AUS DER PSYCHIATRISCHEN und NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT HALLE A. S.
Direktor : Geh. Med. Rat Professor Dr. ANTON

„Zur Frage der Konstitution bei der Encephalitis epidemica und über plazentare Übertragung derselben"

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
vorgelegt

von

CHRISTO KARVOUNIS
aus Arachova (Griechenland).

REFERENT: GEH. MED. RAT PROF. DR. ANTON

HALLE A. S.
1926.

AUS DER PSYCHIATRISCHEN und NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT HALLE A. S.
Direktor : Geh. Med. Rat Professor Dr. ANTON

„Zur Frage der Konstitution bei der Encephalitis epidemica und über plazentare Übertragung derselben"

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
vorgelegt

von

CHRISTO KARVOUNIS
aus Arachova (Griechenland).

REFERENT: GEH. MED. RAT PROF. DR. ANTON

HALLE.
1926.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Bedeutung der Konstitution bei der Encephalitis epidemica.

In der Psychiatrie hat der Begriff der Konstitution, bei der ätiologischen Erforschung von Krankheitszuständen seit jeher eine wichtige Rolle gespielt, weit mehr als in allen anderen Zweigen der Medizin. Besonders auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten war bis noch vor nicht allzulanger Zeit das Konstitutionsproblem unbekannt. Es war die Zeit, in der für jede Krankheit ein bestimmter Erreger gesucht wurde, der für alle Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen wäre. Unter dem überwältigenden Eindruck der Entdeckung der pathogenen Mikroorganismen hatte man jahrtausendalte Erfahrungen vergessen und erwartete alles Heil vom Mikroskop und der Kulturplatte. Indessen ist die Welle wieder abgeflaut, und es erfolgte bald darauf die Reaktion. Gerade auf den Ergebnissen der experimentellen Krankheitsforschung und der Serologie hat sich das Problem der Konstitution mit all seinen verwickelten Fragestellungen, wie es sich uns heute darstellt, entwickelt. Ganz besonders in den letzten Jahren unter dem Einfluss von Martius, Hueppe, Bauer u.a. hat man angefangen, diesen Fragen Beachtung zu schenken und überall den konstitutionellen Anteil ergründen zu suchen.

Martius hat vor mehr als 30 Jahren seine Lehre von den Infektionskrankheiten in folgenden Sätzen zusammengefasst:

> " Ohne Erreger keine Infektionskrankheit. Aber nicht umgekehrt. Nicht jede Einwanderung, Haftung und Wucherung fakultativ pathogenen Mikroorganismen führt zum Ausbruch der Krankheit. Der Vorgang der Infektion ist vom Ausbruch der Krankheit streng zu unterscheiden. Ob die Infektion vom Ausbruch der Krankheit gefolgt ist, das hängt nicht einseitig von der Natur und Kraft des Erregers, sondern ebenso sehr von der Natur und Kraft des infizierten Organismus ab. Beides, die infizierende Kraft des Erregers und die Widerstandskraft des Organismus, sind keine absoluten, sondern äusserst variable Grössen, von denen Verhältnis zueinander der Endeffekt der Infektion, nämlich Erkrankung oder nicht, abhängt. „ [1])

In ihrer lapidären Fassung enthalten diese Sätze die Grundlagen unserer heutigen Anschauung von den Infektionskrankheiten wie von den vorwiegend exogen bedingten Krankheiten überhaupt.

Es ist das Verdienst Klings und seiner Mitarbeiter, durch sorgfältige, die Bevölkerung ganzer Ortschaften umfassenden Untersuchungen, festgestellt zu haben, dass in Epidemiezeiten der Encephalitis lethargica oder epidemica (E. e.) eine grosse Zahl von Individuen infiziert wird, und dass bei vielen von diesen die Infektion in leichten katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, bei anderen in Kopfschmerzen, Schwindel sich erschöpft, und nur in einem geringen Prozentsatz zu dem ausgeprägten Bilde der E. e. kommt. Kling berechnet, unter Berücksichtigung der leichten Formen für die von ihm untersuchten Ortschaften

1) Zit. nach Lundborg.

eine Gesamtmorbidität an E. e. bis 45 %. Wenn auch diese Zahl anderorts wohl kaum je erreicht worden ist, so muss man doch annehmen, dass das Virus in Epidemiezeiten sehr weit verbreitet ist und die Gelegenheit der Infektion für eine grosse Zahl von Individuen besteht. Dass trotzdem die Zahl der Erkrankten verhältnismässig so gering ist (absolut genommen ist sie natürlich immer noch erschreckend gross), deutet darauf hin, dass zum Zustandekommen der Krankheit ausser der obligaten Bedingung der Infektion mit dem Erreger noch andere Faktoren vorhanden sein müssen, die vom Zustand des Organismus im Moment der Invasion des Erregers abhängen, mit anderen Worten: es muss eine besondere Disposition vorhanden sein.

Die Disposition zu Krankheiten im allgemeinen wird bedingt.

a) durch Einwirken zufälliger exogener und nur vorübergehender Natur (Konstellation) und

b) durch die Konstitution, wobei unter dieser Bezeichnung (im Anschluss an die Kliniker Kraus, Pfaundler, Martius u. a.) der jedem Individuum eigentümliche Eigenschaftenkomplex zu verstehen ist, der besonders in der Reaktionsweise des Organismus auf exogene Reize im Leben sich kundgibt. [1])

Zu den konstellativen Momenten, die für die E. e. eine Disposition schaffen, kann vielerlei gezählt werden, so z. B. eine überstandene Grippe (Stertz), oder andere Allgemeinerkrankung (Parson), Trauma (s. Fall 79), Ueberanstrengungen (Encéphalite de fatigue, Lépine 1916, van Boeckel, Bessemans). Vergiftung mit arsenhaltigen Gasen (van Boeckel, Bessemans) u. a. m. (über die Gravidität siehe später).

Auerbach hat die Ansicht ausgesprochen, dass durch die körperlichen und psychischen Leiden, die der Krieg mit sich brachte, eine Hyperämie des Gehirns zustandekam, welche das Haften des Erregers begünstigt hat. Diese Hypothese, welche für die ersten Fälle eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hatte, ist durch die Erfahrungen bei späteren Epidemien widerlegt. Auch haben die Kriegsentbehrungen viel mehr Menschen betroffen als an der E. e. erkrankt sind.

Ob der von Browning angeschuldigten Schlaflosigkeit eine Rolle zukommt, ist zweifelhaft. Wahrscheinlich stellt diese Schlaflosigkeit nichts anderes dar, als ein Prodromalsymptom einer schleichenden Infektion, die später zum Ausbruch gelangt. Lehrreich in dieser Hinsicht ist Fall 3, (S. 7) ein 10 jähriger Knabe, der lange vor Beginn der Krankheit ein verändertes Verhalten zeigte, sehr besorgt war, viel arbeitete, was von der intelligenten Mutter als das erste Zeichen der herannahenden Krankheit angesprochen worden ist (s. auch Holmström).

Man muss im allgemeinen sagen, dass die Fälle, bei denen ein konstellatives Moment dieser Art mit ziemlicher Sicherheit verantwortlich gemacht werden kann, immerhin selten sind und die Ausnahme bilden. Das drückt sich auch darin aus, dass die E. e. weder für irgend einen Beruf noch für eine bestimmte soziale Klasse Bevorzugung zeigt. Die grosse Zahl der Encephalitiker erkrankt aus voller Gesundheit heraus oder aus geringfügigen Anlässen, die man nicht gut als ausschlaggebend bewerten kann.

Man ist deshalb berechtigt, den dispositionsbestimmenden Faktor auf der Seite der Konstitution zu suchen.

---

1) In neuerer Zeit wird vielfach der Begriff der Konstitution allein auf die genotypischen Eigenschaften beschränkt (Tandler, Bauer u. a., darunter auch Stern). Die oben gegebene Definition lässt die Frage, inwieweit die Konstitution genotypisch oder peristatisch bedingt ist, zunächst unberücksichtigt und entspricht mehr den Bedürfnissen des Arztes. (Näheres s. bei Pfaundler, Bauer, Grote).

Grasset hat schon früher für die nicht eitrigen Entzündungen des Zentralnervensystems überhaupt eine konstitutionell bedingte Disposition verantwortlich gemacht und Lepine teilte im Jahre 1920 mit, dass er in der Vorgeschichte seiner E.e.—Fälle oftmals eine konstitutionelle Schwäche feststellen konnte, die sich in Neuropathie, excessive Emotivität, Neigung zu Migränen und Kongestionen äusserte. Netter berichtete ebenfalls über neuropathische Belastung bei den Encephalitikern. Seitdem haben sich viele Forscher mit der Bedeutung der Konstitution bei der E. e. beschäftigt und die Frage in bejahendem oder ablehnendem Sinne beantwortet. Es würde zu weit führen, alle die Meinungen hier aufzuzählen; es handelt sich meistens mehr um Ansichten, die sich auf allgemeine Eindrücke stützen und der statistischen Grundlage entbehren, weshalb sie für eine vergleichende Betrachtung ungeeignet sind; Es sollen hier nur ganz kurz die Ergebnisse einiger Untersuchungen Erwähnung finden, bei denen genaue Angaben vorliegen.

Omehmig hat in 3 von 5 an E.e. gestorbenen Fällen einen Status thymolymphaticus festgestellt—bei dem vierten eine Aorta angusta—und meint, dass diese Konstitutionsanomalie für den Ausbruch der Krankheit von Bedeutung wäre.

Herxheimer fand unter 6 an E. e. gestorbenen Fällen aus dem Material Geronne's einmal einen Status lymphaticus und zweimal St. thymicus. Ueber die Bedeutung seiner Befunde spricht sich Herxheimer sehr reserviert aus.

Dagegen kommt Geronne selbst auf Grund dieser Befunde, sowie der lymphatischen Reaktion des Blutes bei E.e., in der er lediglich den Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit, eines „Infantilismus der blutbildenden Organe (Gierlich)" erblickt, zu der Ansicht, dass es vornehmlich Menschen mit dem St. thymolymphaticus sind, die der Infektion mit E. e. virus zugänglich sind. Auch Stigmata einer nervösen Konstitution hat Geronne in seinem Material wiederholt festgestellt.

Villinger hat aus der Gaupp'schen Klinik 60 Fälle eingehend untersucht und kommt zu dem Ergebnis, dass der St. thymolymphaticus, den er bei 90 % seiner Fälle fand, allein für sich nicht genüge, um die Erkrankten an E. e. zu erklären, da bei der Grippe ebenfalls ein grosser Teil der Erkrankten diesen Status aufweist, dass vielmehr noch andere konstitutionelle Minderwertigkeiten vorhanden sein müssen, um das Bild der E. e. entstehen zu lassen. Als solche Faktoren fand Villinger familiäre Belastung, Trunksucht der Eltern, Neuropathie und eine allgemeine konstitutionelle Schwäche des Gesamtnervensystems, sowie, in 16 von 20 Fällen bei Jugendlichen, Zeichen einer exsudativen Diathese.

Väinö Mäkelä in seinem Buche über psychische Störungen bei und nach der epidemischen Encephalitis hat die Frage der Konstitution speziell in bezug auf das Nervensystem bei den von ihm untersuchten Fällen eingehend behandelt. Bei 21 Fällen waren nur 6 frei von jeder familiären Belastung (wobei leichtere Momente, wie Jähzorn, Aufgeregtheit, Empfindsamkeit mitgezählt sind). Bei Berücksichtigung der Eigenanamnese allein waren 9 Fälle frei, bei den anderen liessen sich, allerdings leichte, Zeichen von neuropatischer Konstitution nachweisen. Von direkter (durch die Eltern) Belastung und neuropathischer Antezedenzien waren nur vier Fälle frei und von familiärer Belastung neuropathische Zeichen in der Eigenanamnese war nur ein einziger Fall frei. Mäkelä kommt zu dem Schluss, dass seine Fälle in der einen oder anderen Richtung defekt und deshalb für die E. e. empfänglich waren.

Gösta Becker untersuchte 39 Enceph. Falle und verglich sie mit 76 Grip-

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Bedeutung der Konstitution bei der Encephalitis epidemica.

In der Psychiatrie hat der Begriff der Konstitution, bei der ätiologischen Erforschung von Krankheitszuständen seit jeher eine wichtige Rolle gespielt, weit mehr als in allen anderen Zweigen der Medizin. Besonders auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten war bis noch vor nicht allzulanger Zeit das Konstitutionsproblem unbekannt. Es war die Zeit, in der für jede Krankheit ein bestimmter Erreger gesucht wurde, der für alle Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen wäre. Unter dem überwältigenden Eindruck der Entdeckung der pathogenen Mikroorganismen hatte man jahrtausendalte Erfahrungen vergessen und erwartete alles Heil vom Mikroskop und der Kulturplatte. Indessen ist die Welle wieder abgeflaut, und es erfolgte bald darauf die Reaktion. Gerade auf den Ergebnissen der experimentellen Krankheitsforschung und der Serologie hat sich das Problem der Konstitution mit all seinen verwickelten Fragestellungen, wie es sich uns heute darstellt, entwickelt. Ganz besonders in den letzten Jahren unter dem Einfluss von Martius, Hueppe, Bauer u.a. hat man angefangen, diesen Fragen Beachtung zu schenken und überall den konstitutionellen Anteil ergründen zu suchen.

Martius hat vor mehr als 30 Jahren seine Lehre von den Infektionskrankheiten in folgenden Sätzen zusammengefasst:

> " Ohne Erreger keine Infektionskrankheit. Aber nicht umgekehrt. Nicht jede Einwanderung, Haftung und Wucherung fakultativ pathogenen Mikroorganismen führt zum Ausbruch der Krankheit. Der Vorgang der Infektion ist vom Ausbruch der Krankheit streng zu unterscheiden. Ob die Infektion vom Ausbruch der Krankheit gefolgt ist, das hängt nicht einseitig von der Natur und Kraft des Erregers, sondern ebenso sehr von der Natur und Kraft des infizierten Organismus ab. Beides, die infizierende Kraft des Erregers und die Widerstandskraft des Organismus, sind keine absoluten, sondern äusserst variable Grössen, von denen Verhältnis zueinander der Endeffekt der Infektion, nämlich Erkrankung oder nicht, abhängt. „ [1])

In ihrer lapidären Fassung enthalten diese Sätze die Grundlagen unserer heutigen Anschauung von den Infektionskrankheiten wie von den vorwiegend exogen bedingten Krankheiten überhaupt.

Es ist das Verdienst Kling's und seiner Mitarbeiter, durch sorgfältige, die Bevölkerung ganzer Ortschaften umfassenden Untersuchungen, festgestellt zu haben, dass in Epidemiezeiten der Encephalitis lethargica oder epidemica (E. e.) eine grosse Zahl von Individuen infiziert wird, und dass bei vielen von diesen die Infektion in leichten katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, bei anderen in Kopfschmerzen, Schwindel sich erschöpft, und nur in einem geringen Prozentsatz zu dem ausgeprägten Bilde der E. e. kommt. Kling berechnet, unter Berücksichtigung der leichten Formen für die von ihm untersuchten Ortschaften

1) Zit. nach Lundborg.

eine Gesamtmorbidität an E. e. bis 45 %. Wenn auch diese Zahl anderorts wohl kaum je erreicht worden ist, so muss man doch annehmen, dass das Virus in Epidemiezeiten sehr weit verbreitet ist und die Gelegenheit der Infektion für eine grosse Zahl von Individuen besteht. Dass trotzdem die Zahl der Erkrankten verhältnismässig so gering ist (absolut genommen ist sie natürlich immer noch erschreckend gross), deutet darauf hin, dass zum Zustandekommen der Krankheit ausser der obligaten Bedingung der Infektion mit dem Erreger noch andere Faktoren vorhanden sein müssen, die vom Zustand des Organismus im Moment der Invasion des Erregers abhängen, mit anderen Worten: es muss eine besondere Disposition vorhanden sein.

Die Disposition zu Krankheiten im allgemeinen wird bedingt.

a) durch Einwirken zufälliger exogener und nur vorübergehender Natur (Konstellation) und

b) durch die Konstitution, wobei unter dieser Bezeichnung (im Anschluss an die Kliniker Kraus, Pfaundler, Martius u. a.) der jedem Individuum eigentümliche Eigenschaftenkomplex zu verstehen ist, der besonders in der Reaktionsweise des Organismus auf exogene Reize im Leben sich kundgibt. [1])

Zu den konstellativen Momenten, die für die E. e. eine Disposition schaffen, kann vielerlei gezählt werden, so z. B. eine überstandene Grippe (Stertz), oder andere Allgemeinerkrankung (Parson), Trauma (s. Fall 79), Ueberanstrengungen (Encéphalite de fatigue, Lépine 1916, van Boeckel, Bessemans). Vergiftung mit arsenhaltigen Gasen (van Boeckel, Bessemans) u. a. m. (über die Gravidität siehe später).

Auerbach hat die Ansicht ausgesprochen, dass durch die körperlichen und psychischen Leiden, die der Krieg mit sich brachte, eine Hyperämie des Gehirns zustandekam, welche das Haften des Erregers begünstigt hat. Diese Hypothese, welche für die ersten Fälle eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hatte, ist durch die Erfahrungen bei späteren Epidemien widerlegt. Auch haben die Kriegsentbehrungen viel mehr Menschen betroffen als an der E. e. erkrankt sind.

Ob der von Browning angeschuldigten Schlaflosigkeit eine Rolle zukommt, ist zweifelhaft. Wahrscheinlich stellt diese Schlaflosigkeit nichts anderes dar, als ein Prodromalsymptom einer schleichenden Infektion, die später zum Ausbruch gelangt. Lehrreich in dieser Hinsicht ist Fall 3, (S. 7) ein 10 jähriger Knabe, der lange vor Beginn der Krankheit ein verändertes Verhalten zeigte, sehr besorgt war, viel arbeitete, was von der intelligenten Mutter als das erste Zeichen der herannahenden Krankheit angesprochen worden ist (s. auch Holmström).

Man muss im allgemeinen sagen, dass die Fälle, bei denen ein konstellatives Moment dieser Art mit ziemlicher Sicherheit verantwortlich gemacht werden kann, immerhin selten sind und die Ausnahme bilden. Das drückt sich auch darin aus, dass die E. e. weder für irgend einen Beruf noch für eine bestimmte soziale Klasse Bevorzugung zeigt. Die grosse Zahl der Encephalitiker erkrankt aus voller Gesundheit heraus oder aus geringfügigen Anlässen, die man nicht gut als ausschlaggebend bewerten kann.

Man ist deshalb berechtigt, den dispositionsbestimmenden Faktor auf der Seite der Konstitution zu suchen.

---

1) In neuerer Zeit wird vielfach der Begriff der Konstitution allein auf die genotypischen Eigenschaften beschränkt (Tandler, Bauer u. a., darunter auch Stern). Die oben gegebene Definition lässt die Frage, inwieweit die Konstitution genotypisch oder peristatisch bedingt ist, zunächst unberücksichtigt und entspricht mehr den Bedürfnissen des Arztes. (Näheres s. bei Pfaundler, Bauer, Grote).

Grasset hat schon früher für die nicht eitrigen Entzündungen des Zentralnervensystems überhaupt eine konstitutionell bedingte Disposition verantwortlich gemacht und Lepine teilte im Jahre 1920 mit, dass er in der Vorgeschichte seiner E.e.—Fälle oftmals eine konstitutionelle Schwäche feststellen konnte, die sich in Neuropathie, excessive Emotivität, Neigung zu Migränen und Kongestionen äusserte. Netter berichtete ebenfalls über neuropathische Belastung bei den Encephalitikern. Seitdem haben sich viele Forscher mit der Bedeutung der Konstitution bei der E. e. beschäftigt und die Frage in bejahendem oder ablehnendem Sinne beantwortet. Es würde zu weit führen, alle die Meinungen hier aufzuzählen; es handelt sich meistens mehr um Ansichten, die sich auf allgemeine Eindrücke stützen und der statistischen Grundlage entbehren, weshalb sie für eine vergleichende Betrachtung ungeeignet sind; Es sollen hier nur ganz kurz die Ergebnisse einiger Untersuchungen Erwähnung finden, bei denen genaue Angaben vorliegen.

Omehmig hat in 3 von 5 an E.e. gestorbenen Fällen einen Status thymolymphaticus festgestellt—bei dem vierten eine Aorta angusta—und meint, dass diese Konstitutionsanomalie für den Ausbruch der Krankheit von Bedeutung wäre.

Herxheimer fand unter 6 an E. e. gestorbenen Fällen aus dem Material Geronne's einmal einen Status lymphaticus und zweimal St. thymicus. Ueber die Bedeutung seiner Befunde spricht sich Herxheimer sehr reserviert aus.

Dagegen kommt Geronne selbst auf Grund dieser Befunde, sowie der lymphatischen Reaktion des Blutes bei E.e., in der er lediglich den Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit, eines „Infantilismus der blutbildenden Organe (Gierlich)“ erblickt, zu der Ansicht, dass es vornehmlich Menschen mit dem St. thymolymphaticus sind, die der Infektion mit E. e. virus zugänglich sind. Auch Stigmata einer nervösen Konstitution hat Geronne in seinem Material wiederholt festgestellt.

Villinger hat aus der Gaupp'schen Klinik 60 Fälle eingehend untersucht und kommt zu dem Ergebnis, dass der St. thymolymphaticus, den er bei 90 % seiner Fälle fand, allein für sich nicht genüge, um die Erkrankten an E. e. zu erklären, da bei der Grippe ebenfalls ein grosser Teil der Erkrankten diesen Status aufweist, dass vielmehr noch andere konstitutionelle Minderwertigkeiten vorhanden sein müssen, um das Bild der E. e. entstehen zu lassen. Als solche Faktoren fand Villinger familiäre Belastung, Trunksucht der Eltern, Neuropathie und eine allgemeine konstitutionelle Schwäche des Gesamtnervensystems, sowie, in 16 von 20 Fällen bei Jugendlichen, Zeichen einer exsudativen Diathese.

Väinö Mäkelä in seinem Buche über psychische Störungen bei und nach der epidemischen Encephalitis hat die Frage der Konstitution speziell in bezug auf das Nervensystem bei den von ihm untersuchten Fällen eingehend behandelt. Bei 21 Fällen waren nur 6 frei von jeder familiären Belastung (wobei leichtere Momente, wie Jähzorn, Aufgeregtheit, Empfindsamkeit mitgezählt sind). Bei Berücksichtigung der Eigenanamnese allein waren 9 Fälle frei, bei den anderen liessen sich, allerdings leichte, Zeichen von neuropatischer Konstitution nachweisen. Von direkter (durch die Eltern) Belastung und neuropathischer Antezedenzien waren nur vier Fälle frei und von familiärer Belastung neuropathische Zeichen in der Eigenanamnese war nur ein einziger Fall frei. Mäkelä kommt zu dem Schluss, dass seine Fälle in der einen oder anderen Richtung defekt und deshalb für die E. e. empfänglich waren.

Gösta Becker untersuchte 39 Enceph. Falle und verglich sie mit 76 Grip-

pefällen aus demselben Material. Er fand bei den 39 Enc. Kranken 17 mit familiärer Belastung und 22 mit neuropath. Antezedenzien, gegenüber 16 mit familiärer Belastung und 22 mit neuropath. Antezedenzien bei 76 Grippekranken. Auf Grund dieser Befunde spricht er die Meinung aus, dass der nervösen Belastung eine Bedeutung beim Zustandekommen der E. e. zufällt. Dagegen konnte er sich von der Bedeutung des Lymphatismus nicht überzeugen.

Löffler hat unter Meggendorfer 15 Fälle genau untersucht und fand 13 davon nervös belastet, familiär sowie individuell.

Einen anderen Weg hat Schlesinger eingeschlagen. Er stellte fest, dass in seinem Material (es handelt sich meist um chronische, sich schleichend entwickelte Fälle) die zykloide, gemütsweiche bzw. affektiv ansprechbare Individuen mit pyknischem oder pyknoidem Habitus überwiegen.

F. Stern und A. Grote haben 100 Encephalitiker eingehend untersucht und zum Vergleich 100 Nervengesunde (Kranke der Chirurg. Klin. und gesunde, gebildete Personen) und 100 andere Nervenkranke (60 organische, 40 funktionell) herangezogen. Die Untersuchung erstreckte sich über familiäre Belastung, neuropathische Antezedenzien in der Vorgeschichte, Lymphatismus, exsudative und skrophulöse Diathese, sowie typenzugehörigkeit nach Kretzschmar. Auch andere Merkmale, wie Steilheit des Gaumens, wurden berücksichtigt. Diese Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass es kein morphologisches Merkmal oder Funktionsanomalie gibt, die als ein Stigma der Encephalitis-Disposition gelten könnte. Familiäre Belastung und Neuropathie sind ebenso oft bei Nervengesunden anzutreffen, wie bei Encephalitikern.

Wie man aus dieser kurzen Nebeneinanderstellung sieht, sind die Ergebnisse der verschiedenen Einzeluntersuchungen sehr verschieden und zum Teil direkt widersprechend. Wir werden dazu im weiteren Verlauf unserer Ausführungen Stellung zu nehmen haben.

Einer Anregung unseres verehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Anton folgend haben wir das Material der Halleschen Klinik an Encephalitis auf Zusammenhänge zwischen Konstitution und Krankheit untersucht. Die Untersuchung gestaltete sich folgendermassen: Es wurden alle erreichbaren Krankengeschichten von Encephalitiskranken, welche von 1919 bis Ende 1925 in der Klinik aufgenommen worden sind, zusammengesucht. Davon ist eine Reihe von Fällen beiseite gelassen nämlich alle die Fälle, bei denen die Diagnose nicht ganz sicher gestellt war. Weiter sind einige Fälle ausgelassen, die nur für ganz kurze Zeit in der Klinik gewesen sind (meistens zur Begutachtung), bei welchen keine genaueren Daten über die Familien-Anamnese vorlagen. Mit Ausnahme dieser Fälle wurden alle anderen systematisch untersucht auf Zeichen, welche auf die Konstitution deuten könnten. Von irgend einer Auslese des Materials in dem einen oder anderen Sinne, ausser der durch den Zufall, kann deshalb nicht gesprochen werden. Das Material setzt sich in der Hauptsache aus Personen der mittleren und unteren sozialen Schichten zusammen; in einem geringen Prozentsatz sind höhere Berufe darin vertreten Mehr als die Hälfte wohnten in Halle und weitere Umgebung, die anderen kommen aus den verschiedenen Provinzen des Reiches. Die Vorgeschichte wird in der hiesigen Klinik seit Jahren auf einem besonderen Fragebogen eingetragen, auf dem alle wichtigen Fragen schon vorgedruckt sind. Die Fragen entsprechen dem Schema, was Anton in „Ditrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-

Tätigkeit" Bd. 8, angegeben hat. Für Einzelheiten sei daher auf diese Arbeit verwiesen.

Wir geben im folgenden in Stichworten die für die Untersuchung wichtigen Daten aus den ausführlichen Krankengeschichten.

I. Männer.

1. E. R. 8 J.— Unehelich geboren. Ein 11 jähriger Bruder hat früher an Chorea gelitten Pat. lernte in der Schule schwer.—Vor 9 Monaten von einem Jungen mit der Knüppel über den Kopf geschlagen. 4 Tage später fing an zu phantasieren, nach 4—6 Tagen bekam er das „Zucken". Danach Parkinsonismus mit Charakterveränderung.

2. A. S. 10 J. – Schneidermeistersohn. Eine Schwester mit 6 Jahren an Menigitis † – Vor 2 Jahren Schlafsucht mit hohem Fieber, später motorische Unruhe, Schlafstörungen. Danach hyperkinetische Erscheinungen u. Charakterveränderungen. Balkenstich, gebessert.

3. H. H. 10 3/4 J.— Amtsgerichtsratsohn. Sehr sensitives „Musterkind, abnorm artig", in der Schule Leistungen durchschnittlich; neigte zu Schnupfen. Charakterveränderungen.

4. F. S. 12 J.— Schornsteinfegermeistersohn. Mutter mit 7. J. Chorea. Einziges Kind. Vor Jahren Nasenoperation. Vor 2 Jahren Schlafsucht, dann choreatische Unruhe, Schlafstörungen, später Parkinsonismus.

5. W. E. 13 J.— Vater im Kriege gefallen, ist leichtsinnig mit dem Gelde umgegangen, neigte zu Trunk. Pat. mit 1 Jahr nach Diphterie und Masern fast täglich Bettnässen bis zum 12. Lebensjahr. Im 4. J. Operation eines Nasenpolyps. In der Schule schlecht gelernt, in den untersten Klassen sitzengeblieben. 1917 14 Tage Grippe. Februar 1918 Schlafsucht, danach Charakterveränderungen.

6. K. S. 13 J— Arbeiterkind. Eltern u. 4 Geschwister gesund.— Vor 3 Jahren Grippe. Parkinsonismus.

7. E. S. 13 J.— Tabakarbeiterkind. Einziges Kind. Schule sehr gut. März 1920 Schlafsucht, später Parkinsonismus.

8. R. S. 14 J.— Bergmannskind. Vater früher in der Heilanstalt.— Pat. mit 5 J. „nervenkrank". Vor 5 Mon. Enc. choreiformis. Später Parkinsonismus.

9. E. R. 15 J.—Arbeiter. Beide Eltern nervös. Geschwister gesund. – Schule mässig. Vor 2 Jahren wurde ihm beim Baden ein stein auf den Kopf geworfen, worauf er unterging. 1/4 J. nach dem Unfall krank. Danach Parkins. und Charakterveränderungen.

10. K. H. 15 J.—Landwirtschaftl. Arbeiter. Vater seit 2 Jahren Invalide wegen Herzleidens. Schule schlecht, mehrmals sitzengeblieden. Grazil gebaut. Genitale normal, keine Achselbehaarung. Vor 1 J. maniakalische Erregungszustände, jetzt Crarakterveränderung.

11. O. P. 15 J.—Fabrikarbeiterskind. Vorgesch. o. B. Vor 1/4 J. Zuckungen, Schlafsucht. Jetzt Lähmungen, Sprachstörungen.

12. P. S. 15 J.—Böttcherlehrling. Vorgesch. o. B. Schule gut. Vor 4 Jahren 14 Tage krank mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Danach hypertonisch — akinetisches Syndrom, besonders ausgesprochen rechts.

13. H. T. 16 J.—Arbeiter. uneheliches Kind, Vater vermisst;—einziges Kind. In d. Schule mehrmals sitzengeblieben. Vor 4 J. Grippe 4 Wochen, seitdem müde, matt, seit 2 Jahren im Benehmen verändert; Ohrläppchen angewachsen. Parkins. Charakterveränderung.

14. H. D. 16 J.—Schuhmacherlehrling. Vorgesch. o. B. Parkins. Charakterveränderung.

15. O. S. 17 J.—Stellmacher.

Vorgesch. o. B. Schule gut. Weihnachten 1921 Angina, Fieber. Danach verändert, war starr u. schwächlich, sonderte sich ab, was früher nie getan hat. Klin. behandelt von Januer bis März 1922; gebessert nach Hause entlassen. Dort gearbeitet bis Mitte Juli 1922. Dann wieder schläfrig, zeigte kindlich-läppisches Benehmen. In der Klinik aufgenommen. Somnolenz choreatische Unruhe. Aus dem Befund: hochaufgeschossen, hochbeinig, Kehlkopf noch kindlich, Stimmklang zuweilen mutierend, rauh, im Timbre monoton. Hodensack auffalend klein, Testes von normaler Grösse; Pubes gering, nur am unteren Teil des Mons veneris, leicht feminin.

16. O. B. 18 J.—Schlosser, Vorgesch. o. B. Hochaufgeschossen, Extremitäten auffallend klein Parkins. Atemstörungen.

17. K. K. 18 J.— Bürolehrling. Vater an Tbc †. Schulerfolge gut. Vor 2 Jahren Grippe. 4 Woch. danach motorische Unruhe, etwa 4 Wochen. Dann konnte wieder im Büro arbeiten. Später Parkins.

18. R. S. 20 J.— Arbeiter. Schule schwer, einmal sitzengeblieben; sonst Vorgesch. o. B. Körperlich: Haarwuchs spärlich, am Genitale feminin. März 1920 Grippe, 5 Woch. Seitdem verändert.

Parkins. mit psychisch. Veränderungen u. Atemstörung.

19. B. P. 21 J.—Fabrikarbeiter. Schule gut, Vorge. o. B. Vor 1 ½ J. Zuckungen. Parkins.

20 H. G. 21 J.—Postillon. Von 4 Brüdern leidet 1 an Osteomyelitis. 1920 Grippe 14 Tage. 1921 Gelenkrheumatismus. ¼ J.— Kranznaht etwas wulstig. Schädelumfang 56.5 cm. Hühnerbrust.

Parkins. Blickstörung.

21. K. W. 21 J.—Bergarbeiter.

Vater raucht u. trinkt. Pat. äusserst kräftig. Mit. 5 J. Typhus. In der Schule bis auf Rechnen gut. März 1919 im poln. Militär eingezogen; am Tage der Einziehung Grippe, danach Mattigkeit, Bewegungsverlangsamung. Juni 1919 auf der Flucht vom Militär über die Grenze wieder Grippe, Doppeltsenen, Kopfschmerzen. Dann wieder gesund, war im Bergbau tätig. Winter 1922/23 3. Grippe. Danach matt, Bewegungen langsam. Trägt falschen Namen. Wird von der Staatsanwaltschaft gesucht.

Parkins

22. W. H. 22 J.—Schlosser.

Vater mit 56 J. an Diabetes†. Mutter leidet an Asthma u. nervös. Herzleiden, 3 Geschwister leben gesund, 3 klein gestorben, Vor 6 J. doppelseit. Rippenfellentz. Vor 4 J. Encephal, 4 Wochen gelegen Danach müde, Bewegungsverlangsamung, Tremor, Torticollis, Blickkrampf, Salivation. Vor 2 J. in Nietleben wegen "Dummheiten„. Aggressiv gegen die Mutter, Sittlichkeitsverbrechen. Suizidversuch. Wa. im Blute schwach positiv, im Liquor.

Parkins.+Zwangsbewegungen.

23. E. K. 22 J.—Arbeiter.

Vater an Lungen— u. Darm—Tbc †. Mutter leidet an Rheumatismus. Schule mässig. Vor. 2 J. Grippe. Seit 2 Mon. Kopfschmerzen, Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen, Flimmern von den Augen, doppeltsehen.

Enceph. mit neurasthen. Symptomen.

24. W. P. 22 J.— Schlosser. Fam. Annam. o. B. Seit dem 6. Lebensj. Kopfschmerzen, besonders im Sommer. Schule gut. Vor einigen Jahren Lues. Juli 1923

Kopfschmerzen, Somnolentz, Abnahme des Sehvermögens. Nach Silbersalvarsankur Besserung. Dann wieder Verschlechterung, Mattigkeit.

Befund: Amimie. Salbengesicht. Rigor beider Beine, Fehlen d. Bauchdeckenreflexe, Mendel-Bechterew †, Sprache monoton. Starke Einschränkung des Sehvermog. Perifere Einschränk. d. Gesichtsfeldes, Zentrales partielles Kolobom für grün, angedeutete temporale Abblassung d. Papillen. Wa.

Parkins. † Sehstörungen.

25. F. V. 23 J.—Fleischer. Grossvater sehr nervös, mit 73 J. †. Vater nervös, leicht erregbar, mit 47 J. an Schlaganfall †. Bruder d. Vaters schwerer Epileptiker, in der Anstalt †. — In der Schule schwer gelernt, aus der 2. Kl. einer 8stufig. Volksschule entlassen. Ptosis, Doppeltsehen, Parese d. Beine. Wa. im Blut + + + + Liqu.— Chron. Form.

26. F. G. 22 J.— Gärtner. Vater hat früher an Knochen-Tbc gelitten; Mutter an Emphysem gest. Schwester an Lungen-Tbc † — Schule gut gelernt. Frühj. 1920 Grippe. Doppeltsehen. Danach Mattigkeit, Langsamkeit der Bewegungen. Parkins.

27. W. W. 24. J.— Schneider. Fam. Anamn. o. B. Schule schlecht gelernt. Vor 1 J. Erregungszustand. Halluzinationen, Somnolenz, Doppeltsehen. Etwas gebessert, später Parkins.

28. O. H. 25 J. - Handlungsgehilfe. Fam. Anamn. o. B. Vor 6 Mon. Grippe, Fieber, Doppeltsehen. Delirium im Anschluss daran neurasthen. Beschwerden.

29. R. H. 25 J.— Kutscher. Fam. Anamn. o. B. Als Kind „ohnmächtig". Im Militär Herzfehler festgestellt. Vor 4 Mon. Grippe. 2 Woch. bettlägerig. Seitdem Schwindel, kann nicht gehen. Neurasthen. Beschw. Stimme verändert.

30. W. L. 25 J.— Dachdeckermeister.

1 Bruder war in früheren Jahren z. Begutachtung nach Unfall i. d. Klin. Sonst Fam. Anamn. o. B. Schule gut. 1917/19 Krieg. 1918 wegen Diphterie-Verdacht 6 Woch. Lazarett. 1919 engl. Gefangenschaft. Nach Rückkehr „hatte mit den Nerven zu tun". War sehr matt, ermüdete leicht. Seit 1 J. Bewegungsbehinderung u. Kraftlosigkeit im rechten Arm. Seit 1/4 J. auch im r. Bein. Interessenlos, apathisch.

Akinetisch-hyperton. Syndrom rechts.

31. A. S. 25 J.— Fabrikarbeiter. Fam. Anamn. o. B. 1918 beim Militär Grippe. Parkins.

32. P. M. 27 J.— Feilenhauer. 1 Schwester verwachs. Sonst Fam. Anamn. o. B. Schule gut. 1918 Grippe, 1920 Lues. Ende 1923 Verlangsamung der Bewegungen. Seit 1920 Zittern am ganzen Körper besond. d. Beine. Parkins.

33. F. S. 29 J.— Maurer. Fam. Anamn. o. B. Schule gut, aktiv gedient. Häufig Grippe. Mittelohreiterung Vor 1 J. Schmerzen i. d. Augen beim Lesen. Seit 3 Woch. Schwindel. Starke Augenschmerzen. Befund: Haltung steif, nach vornübergebeugt. Pupillen different. Chron. Enceph. Prozess.

34. E. L. 31 J.— Schmied. 1 Kind hat Krämpfe gehabt, sonst Fam. Anamn. o. B. Schule gut. Nov. 1918 u. Januar 1922 Grippe. Seit Januar 1923 müde, matt. Parkins.

35. F. E. 38 J.— Landwirtschaftl. Arbeiter.

Fam. Anamn. o. B. Schule gut. 1913 wegen Diebstahls 3/4 J. Gefängnis. Dez. 1918 Grippe 3 Woch. April 1923 Zittern im lk. Bein u. Arm, später am ganzen Körper, Somnolenz; alle Bewegungen sind langsam. Parkins.

36. R. P. 39 J.— Bautechniker. Fam. Anamn. o. B. Vom Militär wegen Leistenbruchs vorzeitig entl. 1920 Lues, 1923 Grippe. Schmerzen in den Augen Accom-

modationslähmung. Krämpfe d. Halsmuskulatur. Danach hypochondrische Beschwerden, Speichelfluss, Amimie, Bewegungsverlangsamung.

Parkins. + hypochondr. Beschwerden.

37. O. S. 43 J.— Bergmann. Vater d. Vaters wegen Geistesstörung in d. Heilanstalt. Vater an Magenleiden m. 46 J. †. Mutter war an den Armen gelähmt.

Als Kind Skrophulose. Nicht gedient wegen d. Augen. (Skrophulose ?). Jahrelang Magenbeschwerden (Ulcus). Vor 2 J. Verlangsamung d. Bewegungen, Amimie, Rigor usw. Parkins.

38. O. T. 46 J.— Former. Fam. Anamn. o. B. Schule gut. Nicht aktiv gedient; war immer etwas schwächlich. 1915 eingezogen. Vor 4 J. "Fussrheumatismus". Seit dieser Zeit zieht er das r. Bein nach. Rechte Hand zittert. 2. Aortenton akzentuiert. Puls hart. Blutdr. 175 mm Hg. Parkins.

39. P. M. 46 J.—Eisenbahnschaffner. Vater in höherem Alter Potator. Sonst. Fam. Anamn. o. B. 1920 Grippe, 4 Wochen. Sommer 1923 merkte er, dass die Bewegungen langsam wurden. Parkins.

40. M. B. 51 J. Uhrmacher. Fam. Anamn. o. B. Mit 18/19 J. Go. Winter 1924/25 "Kopfrheumatsimus„. In der letzten Zeit "hat seine Behäbigkeit stark zugenommen„ Wa.—Parkins. + Occipitalneuralgie.

41. H. Z. 55 J.—Lehrer. Fam.Anamn. o. B. Immer etwas nervös; mit Botanik viel beschäftigt. In Frankreich als Ziv. Gefangener hat er eine Fleischvergiftung (?) durchgemacht. Dann "Maltafieber„. Jetzt zeigt er Haltung— und Bewegungsstörungen sowie Störungen d. Articulation. Mikrographie; Depression.

Restzustand nach Enceph.

II. Frauen.

42. Z. B. 4 J.— Kaufmannskind. Vater d. Vaters Schlaganfall. Mutter d. Vaters gesund. Geschwister d. Grossmutter (väterlicherseits) sind sämtlich nervenkrank: etwa in den 20/30er Jahren traten bei ihnen Lähmungen an den Extremitäten auf; die Hände sind "zusammengekrampft„. Die beine werden nachgezogen, der Gang ist unsicher. Das Leiden ist fortschreitend. Geistig sind alle normal. Vater gesund. Das Kind ist, nachdem es im Anschluss an einer 5 Wochen nach der Geburt durchgemachten Encephalitis ein eigenartiges klin. Bild geboten hat, (athetotische Bewegungen d. Extremitäten u. weitgehende Versteifung) an Pneumonie gestorben.

43. L. T. 7 J.—Fam Anamn. o. B. 4 Wochen zu früh geboren. Geburt selbst schwierig. Zange. Schielte seit Kindheit. War sehr intelligent, den anderen Kindern weit voraus. Während der akuten Phase †. (Von W. M i s c h in anderem Zusammenhang veröffentlicht).

44. U. G. 10 J.—Vater d. Mutter an progress. Paralyse † Pat. war als Kind immer sehr anfällig und schwächlich Mongoloid. Psych. Störung. nach Enceph.

45. J. B. 12 J.—Der untersuchende Arzt bemerkt "Eltern machen imbezilen Eindruck„. Ohrläppchen angewachsen. In der Kindheit Zähneknirschen.

Parkins. + Charakterveränderung.

46. K. G. 14 J.—Fam. Anamn. o. B. Als $^3/_4$ jähr. Kind Krämpfe. Enceph. acuta.

47. M. A. 16 J.—Schmiedstochter. Fam. Anamn. o. B. Schule gut. Erste Regel mit 14 J. regelmässig. Vor 5 J. Grippe 3 Wochen Nach $^1/_4$ J. Charakterveränd.

48. A. M. 16 J.—Fabrikarbeiterin. Fam. Annamn. o. B. In der Schule schwer gelernt, einmal sitzengeblieben. Vor 1 J. erkrankte sie mit motor. Unruhe u. Schlaf störungen. Danach Parkins. Periode noch nicht eingetreten.

49. F. V. 17 J.—Landarbeiterin. Vorgesch. o. B. Parkins.

50. E. R. 18 J. Verkäuferin. Fam. Annamn. o. B. 1. Regel mit 14 J. Schon

vor der Krankheit Kopfschmerzen (keine Migräne). Dreimal Grippe. Pupillenstörungen. Neuropath. Beschwerden.

51. F. N. 19 J.—Glashüttenarbeiterin. Fam. Anamn. o. B. Das Lernen fiel ihr schwer. Auf der 2. Klasse einer 7stufig. Volksschule entl. Vor 1 ½ J. Enceph. acuta. Zeigt körperlich deutlichen Infantilismus. Parkins.

52. E. D. 19 J.— Händlerstochter. Fam. Anamn. o. B. 1. Regel m. 14 J., oft unregelmässig. Mit 16 J. Ohnmachtsanfälle; bald danach "epilept. Krämpfe„ mit Bewusstlosigkeit ohne Verletzungen, Zungenbiss oder Urinabgang. Pat. merkte schon vorher den Anfall. Nach 1 Jahr verschwanden die Anfälle ganz. Vor 1 ½ J. erkrankt. Parkins.

53. F. H. 20 J.— Landwirtstochter. Fam. Anamn. o. B. Schule gut. 1. Regel m. 16 J., sehr unregelmässig. Vor 3 J. Krampfanfall, etwa 5 Stunden. Konnte 1 - 2 Tage darauf nicht sprechen und sich nicht bewegen. Danach Parkins.

54. G. V. 20 J.— Dienstmädchen. Fam. Anamn. o. B. 1. Regel m. 17 J. Ohrläppchen angewachsen. Vor 4 J. "Schlafkrankheit„. Charakterveränderungen.

55. E. B. 21 J.— Buchbindergehilfin. Fam. Anamn. o. B. Volksschule bis zur 2. Kl. Stets hinter den Altersgenossinnen zurück. Sehr lange kindlich. Von 17-19 J. alle Monate Ohnmachtsanfälle, 1. Regel m. 19 J., sehr unregelmässig. Parkins. +

56. W. L. 21 J.— Ehefrau. Vorgeschichte o. B. Vor 3 Wochen erkrankt. Enceph. acuta.

57. G. L. 21 J.— Haustochter. Vater an arteriosklerotischem Nierenleiden †. Mittelmässige Schülerin 1. Regel mit 13 ½ J., regelmässig. Mit 16 J. Grippe 4 Wochen; nach etwa 1 J. Parkins.

58. F. S. 29 J.— Landarbeiterin. Fam. Annamn. o. B. Schule gut. 1. Regel mit 17 J. Vor 3 J. Lues. (?) Vor 3 J. Geburt, 4 Wochen danach Influenza. Parkins.

59. E. M. 21 J.— Hausfrau, Vater leidet an Nasenpolypen. Innerhalb 8 Tagen an Menigitis gestorben. 1. Regel mit 15 J., Auffalend kindlicher Gesichtsausdruck, Seit etwa 1 Jahre leidet Pat. an epileptiforme Anfälle, Kopfschmerzen. Parästhesien, Zuckungen im r. Zeigefinger.

60. L. K. 22 J.— Hausmädchen. Fam. Annamn. o. B. Schule mittelmässig. 1. Regel mit 14 J. unregelmässig, erst mit 18 J. regelmässig. Vor 6 Monaten (Jan. 1922) wegen „Rheumatismus" bettlägerig; Anfang Februar 1922 Totgeburt (7 Monat). Pat. war in der Zeit bis Mitte Mai zeitweise verwirrt, sprach unverständlich vor sich hin, klagte über Kopfschmerzen, hatte hohes Fieber und schlief fast gar nicht. Im Mai vorübergehende Remission. Im August bietet sie ausgesproch. Parkins.

61. A. K. 23 J.— Poliersfrau. Fam. Annamn. o. B. Schule gut. 1. Regel mit 16 J. regelmässig, jedoch mit heftigen Leibschmerzen. November 1920 konnte sie nachts nicht schlafen, war tagsüber müde, kein Fieber, dagegen Doppeltsehen. Der Zustand hat sich dann gebessert. Bei Beginn der zweiten Gravidität Ende 1922 trat wieder Ermüdbarkeit u. Somnolenz auf; die Hantierungen mit den Händen gingen nicht mehr so gut wie früher, die Hände waren steif. Der Zustand verschlechterte sich immer mehr, die Bewegungen wurden langsamer, auch die Sprache; zeitweise konnte sie überhaupt nicht sprechen. Sept. 1923 Geburt. Kind lebt, gesund. Parkins.

62. G. L. 23 J.— Dienstmädchen. Fam. Annamn. o. B. Schule gut. 1 Regel mit 14 J. 1921 und März 1923 je eine normale Geburt. Das erste Kind schwächlich, mit ¾ J. gestorben; das zweite Kind lebt, gesund. Im Januar 1923 „Kopfgrippe", Somnolenz, hohes Fieber; war ¼ J. bettlägerig, konnte während dieser Zeit nicht

sehen. Post partum hat sich der Zustand gebessert. Sie hat das Augenlicht wieder gewonnen. Später. Parkins.

63. M. A. 23 J.— Modistin. Fam. Annamn. o. B. Litt in der Kindheit an doppelseitiger angeborener Hüftgelenkluxation, welche orthopädisch behandelt wurde. Schule sehr gut. 1. Regel mit 14 Jahren regelmässig. Vor 3 J. Grippe. Danach Verlangsamung der Bewegungen. Speichelfluss usw. Parkins.

64. F. A. 23 J.— Arbeiterin. Vosgesch. o. B. April 1920 leichte Grippe, bald darauf heftiger Erregungszustand mit Todesangst. Danach Parkins. Wa. + — + +

65. H. K. 23 J.— Ehefrau. Unehelich geboren. Vater hat sich 14 Tage nach der Geburt d. Pat. erschossen. In der Schule schwer gelernt. September 1921 Geburt eines Knaben; ohne Fieber 9 Tage zu Bett gelegen. Bald nach dem Aufstehen nach dieser Geburt merkte Pat., dass die Bewegungen langsamer geworden waren. Es trat auch Zittern in Armen und Beinen, sowie Salivation auf. Januar 1924 2. Geburt. Wieder 9 Tage gelegen, hat das Kind nicht selbst genährt. Nach dem Aufstehen war das Zittern in Armen u. Beinen stärker als früher; ausserdem fühlte sie sich sehr matt. Parkins.

66. M. W. 23 J.— Landwirtschaftl. Arbeiterin.

Mutter leidet an Asthma und ist nervös. Pat. lernte erst mit 3 J. laufen und sprechen. Kam I Jahr später wie gewöhnlich in die Schule. Hatte öfter Schwindel. 1. Regel mit 16 J. Heute im Klosett bewusstlos aufgefunden mit Zuckungen.

Enceph. leth. ec.

67. C. L. 24 J.— Dienstmädchen. Eine Schwester an Darm-Tbc. gest. Schule gut. Februar 1919 "schlafende Grippe u.Gehirnentzündung„. In den letzten 2 Jahren allmählich steif geworden. Bei der Aufnahme (August 1925): asthenisch - infantil. Parkins.

68. H. B. 24 J.— Schlosserfrau. Vorgesch. o. B. Akinetisch - hypertonisches Syndrom.

69. E. R. 24 J.— Landwirtschaftl. Arbeiterin. Fam. Annamn. o. B. In der Schule lernte sie schwer. Blieb einmal sitzen. 1. Regel mit 14 J. regelmässig. 1918 Grippe, Kopfschmerzen, Doppeltsehen. Danach Schlafstörungen. Seit 1921 Bewegungsverlangsamung. Parking.

70. G. S. 24 J. Schlosserfrau Fam. Annamm. o. B. Mit 12 J. Gehirnerschütterung. War 12 Stunden bewusstlos. 1. Regel mit 15 J. Zwei Geburten, eine vor der Heirat. Pat. war im März 1920 etwa im 7. Monat der Gravidität, als sie in eine Schiesserei kam und derart erschrack, dass der Mann sie kaum nachhause bringen konnte. Es stellten sich Lähmungen der Beine und des r. Armes, sowie Sprachlähmungen ein. Sie war 8 Tage in der Frauenklinik zur Beobachtung. Im Juni Entbindung. Danach besserte sich der Zustand für kurze Zeit. Bei der Aufnahme Aprll 1921 bietet sie das Bild des Parkins. + Charakterveränderungen. Nach dem Befund infantil; Ohrläppchen angewachsen.

71. H. P. 25 J.—Fam. Annamn. o. B. 1912 "überarbeitet„ litt viel unter Schwindelanfällen bis 1915. 1916-18 in Alt-Scherbitz wegen Schwermüt und Selbstmordgedanken. Akinetisch-hypertonisches Syndrom leichterer Form.

72. K. S. 25 J.— Arbeitersfrau. Fam. Annamn. o. B, 1. Regel mit 18 J. September 1920 Grippe. Parkins.

73. G. L. 25. J.— Aufwärterin. Vater an Tbc †. Bruder der Grossmutter mütterlicherseits geistig beschränkt. — 1. Regel 21. J. Schule mässig. Vor 4 J. Grippe 3 Wochen. Seit 2 J. psych. verändert; Bewegungen langsam, zeitweises Zittern, Salivation, Salbengesicht. Parkins. + psych. Veränderungen.

74. E. S. 26 J.— Landarbeiterin. [1]) Fam. Annamn. o. B. 1. Regel m. 14 J. Mit 21 J. geheiratet, zwei normale Geburten, 1 Fehlgeburt. Vor 2 J. Grippe. Pat. fühlt sich seit dieser Zeit matt, kann schlecht sehen. Vor 6 Mon. Menses ausgeblieben. (Gravidität). Verschlechterung, Exitus im 7. Monat der Gravidität. Parkins. +

75. H. T. 26 J.— Landarbeiterin. Fam. Annamn. o. B. März 1920 Grippe mit Lungenentzündung, an die sich eine drei Wochen dauernde Schlafsucht angeschlossen hat. Klagt über Herzbeschwerden. Befund: Pupillenstörungen, choreatische Bewegungen u. Anaesthesie des lk. Armes. Wa. +. Pat. hat früher wiederholt an gonorrhoischem Gelenkrheumatismus gelitten. Restzustände nach Enceph. + Lues cerebri.

76. M. Z. 26 J. Schneiderin. Mutter 10 J. nervenleidend gewesen (anscheinend neurotische Depression). Das Leiden begann während der Schwangerschaft vor der Geburt der Pat. Vater und 7 Geschwister gesund. In der Schule gut gelernt, immer etwas schwächlich gewesen. 1919/20 viermal Grippe. Mai 1921 Schmerzen und Schwäche im r. Arm, einige Wochen später auch im r. Bein, Amimie, Bewegungsverlangsamung usw. Parkins.

77. A. Z. 27 J.— Fabrikarbeiterin. Fam. Annamn. o. B. "Sie wechselt die Stelle nur selten und ungern„. 1. Regel mit 17 J. Vor 5 Mon. Schmerzen im Oberarm. Sie klagt über Schmerzen und Schwäche im r. Arm und Bein., Taubheitsgefühl daselbst, Schwindel u. schlechten Schlaf. Sprache leise, Augenmuskelstörungen. Enceph. Progess.

78. A. K. 29. J.—Ehefrau. Fam. Annamn. o. B. Schule sehr gut. 1. Regel mit. 14 Jahren. Anfang Januar 1923 Menses ausgeblieben (Gravidität). Ostern 1923 allmählich zunehmende Müdigkeit. Arbeitsunlust und Steifigkeit in allen Gliedern. Oktober 1923 normaler Partus. Seitdem rapide Verschlechterung. Kind bis Ende 1923 selbst gestillt. Parkins.

79. A. H. 37 J.— Arbeitersfrau. Mutter litt nach einem Blitzschlag an den Nerven. 1. Regel mit 18 J. Pat. befand sich in der zweiten Hälfte der Gravidität als sie vor 30 Tagen von der Hausfrau, mit der sie in Unzufriedenheit lebte, misshandelt wurde. Diese goss ihr einen Eimer kaltes Wasser über den Körper (Januar), schlug sie dann mit dem leeren Eimer über Leib und Rücken, warf ihr einen Holzpantoffel ins Genick und an den Kopf. schlug ihr 2 Zähne aus. Pat. fiel hin, war angeblich für kurze Zeit besinnungslos. Seit dieser Zeit klagt die Pat. über Schmerzen im Leib, fühlte die Kindsbewegungen nicht mehr, konnte nicht richtig arbeiten, musste häufig im Bett liegen, konnte nachts vor Schmerzen nicht schlafen. 15 Tage darauf traten Krämpfe in den Beinen und Schmerzen in den Gelenken auf. Den nächsten Tag auch Fieber und Verwirrtheit. 5 Tg. spätter wurde sie in der Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme war sie benommen; choreatische Bewegungen der Extremitäten; differente Pupillen. Es bestand eine Pharengitis und Zeichen von Lungenentzündung. Es wurde in der Frauenklinik die Frühgeburt eingeleitet, die ein kleines, unreifes, aber sonst gesundes Mädchen zur Welt brachte. Es trat ein grosses Dekubitalgeschwür an der rechten Hüfte und die Pat. ist. 24 Tage nach Beginn der Erkrankung and der Pneumonie gestorben.

80. B. A, 37 J.— Witwe. 1 Schwester in der hiesigen Klinik und in Alt-Scherbitz behandelt. Erkrankung unbekannt. 1. Regel mit 16 J. Vor 12 Tagen Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen. Wird von der Augenklinik überwiesen. Enceph. acuta.

1) Diesen Fall konnten wir persönlich in der hiesigen Medizin. Klin. beobachten. Für die Ueberlassung der Krankengeschichte sei Herrn Prof. Volhard nochmals an dieser Stelle gedankt.

81. H. F. 37 J. Lehrerin. Vater war längere Zeit hindurch manisch erregt, ist mit 44 J. an Hirnerweichung †. — Pat. einziges Kind. 1. Regel mit 13 J. in der Jugend hat sie Bleichsucht gehabt. März 1920 Grippe. Seitdem Depressionszustände, später Parkins.

82. L. H. 39 J. — Ehefrau. Fam. Anamn. o. B. Pat. war stets kränklich, appetitlos. Februar 1923 Grippe. ½ J. darauf Parkins. Befund: grazil gebaut, Parkins.

83. F. P. 39 J.— Lokomotivführersfrau. Mutter an Schlaganfall † Vor 2 J. Grippe. Parkins.

84. K. V. 40 J.— Schwester. Vater an Schlaganfall. Schule gut. 1. Regel mit 16 J., stets unregelmässig. Häufig aussetzend. Vor 10—12 Jahren Grippe; danach Neuralgie des Infra orbitalis. Vor 10 Mon. Enceph. Restzustand nach Enceph.

85. L. M. 44 J.— Bergmannsfrau. Fam. Anamn. o. B. 1909 oder 10 Operation wegen Prolaps. 1920 wegen Leistenbruchs. Vor 1 J. Grippe. Parkins.

86. A. J. 46 J.— Beamtenfrau. Vater in Alt-Scherbitz behandelt (Depression nach Unfall). Mutter an Herzleiden †. Schule gut. 1. Regel mit 17 J., vor 2 J. Ischias; bald Besserung; kurz danach Schwere und Schwäche in den Beinen, Bewegungen langsam. Gang unsicher, Abnahme des Sehvermögens, Tremor des Kopfes und der Beine, Retropulsion. Pupillen different, Abduzenz-Parese, Stauungspapillen. Enceph. Prozess.

87. B. H. 46 J.— Arbeiterfrau. Mutter an Herzschlag †, 1 Schwester „nervenschwach", hat Sehstörungen. Vor 2 J. Grippe, Parkins.

88. E. L. 55 J.— Ehefrau. Vorgesch. o. B. Vor 6 Mon. Grippe. Parkins., Wackeln des Kopfes + Atemstörungen.

89. M. M. 55 J.— Ehefrau. Mutter war im Alter nervös, nörgelig (Dem. senilis). Früher hat Pat. Ischias durchgemacht. Vor 6 J. begannen die Wechseljahre. Sie ist seit dieser Zeit reizbar, fühlt sich schwach u. eingenommen im Kopf. Vor 2 Mon. Grippe; sie leidet seitdem an Durchfall, Schwindel und Schlaflosigkeit. 2 Tage vor der Aufnahme im Taumelzustand; ist unter Zeichen von Vaguslähmung gestorben. Enceph. acuta +

90. T. W. 57 J.— Dachdeckersfrau. Vorgesch. o. B. Enceph. acuta. +

91. M. P. 62 J.— Mühlenbesitzerswitwe. Fam. Anamn. o. B. Im Anschluss an Typhus Labyrinthaffektion. Vor 2 J. nach einer Erregung trat Zittern auf, das in der letzten Zeit sich verstärkte. Enceph. Prozess.

In den obigen Aufzeichnungen sind nur die belastenden Momente berücksichtigt. In den Krankengeschichten selbst finden sich bei jedem Fall ausführliche Angaben, auch über die gesunden Familienmitglieder. Diese sind hier nicht besonders vermarkt. Die Angabe: Fam. Anamnese o. B., ist also so zu verstehen, dass die in der Krankengeschichte enthaltenen Angaben für die uns interessierende Frage nicht von Bedeutung waren. Kinderkrankheiten und Krankheiten, die weit zurücklagen, sind ebenfalls nicht berücksichtigt.

Wir legen Wert darauf, dass die Anamnese in allen Fällen in der gewohnten Weise von dem jeweiligen Assistenzarzt erhoben ist, durchaus nicht in der Absicht einer späteren statistischen Bearbeitung. Es dürften deshalb die Befunde der tatsächlichen Verhältnisse in weitgehendem Masse entsprechen. Man weiss sonst zur Genüge, wie leicht Neuropathie oder gar Psychosen "sich hineinerueren„ lassen. Natürlich hat diese Art der Untersuchung auch ihre Schattenseiten. Man wird Besonderes bei der geringen Prozentzahl für die indirekte Belastung daran

denken. Das liegt aber auch zum grossen Teil in der Beschaffenheit des Materials. Die meisten Menschen der sozialen Klassen, um die es sich hier handelt, sind nur in seltenen Fällen in der Lage, eine genauere Auskunft über ihre entfernten Familienmitglieder zu geben. Vergleichsfälle aus dem übrigen Material der Klinik heranzuziehen, war nicht angängig, da ja für alle anderen Krankheiten, die das Material einer psychiatrisch-neurologischen Klinik abgeben "die Konstitution", wie wir wissen, von grosser Bedeutung ist und dadurch leicht Trugschlüsse entstehen könnten. Man denke z. B. an die Unfall-Neurosen oder die Schizophrenie.

Das in der Literatur niedergelegte Material lässt sich für solche Untersuchungen nicht verwerten

a) weil es in allen Fällen eine Auslese nach der einen oder anderen Richtung bedeutet und

b) weil es sehr inhomogen ist (s. Weinberg).

Bei allen Untersuchungen, die sich mit der ätiologisch-pathogenetischen Bedeutung der Konstitution bei der E. e. beschäftigen, ist es von grosser Wichtigkeit, eine Trennung des Materials nach Krankheitsform vorzunehmen. Nach den klinischen Erfahrungen lässt sich für die E. e. eine ununterbrochene Reihe aufstellen, die von den infizierten, aber gesund gebliebenen, über die ambulatorischen und die leichteren Formen zu den schweren Fällen der klassischen Form hinüberführt. Es ist a priori nicht auszuschliessen, sogar muss es als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass für jede dieser Gruppe ganz andere Verhältnisse obwalten. Eine weitere Trennung nach dem Verlauf ist ebenfalls angezeigt, da wir wissen, dass es genug Fälle gibt, bei denen es mit dem Abklingen der akuten Phase zur Heilung kommt. Es ergeben sich natürlich Schwierigkeiten der Einteilung, z. B. was man als leichtere Form zu bezeichnen hat, da man bei dem heimtückischen Verlauf der E. e. auch bei der anfangs leichtesten Form einen späteren Uebergang in das chronische Stadium selbst nach Jahren nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen vermag. Ferner werden die Verhältnisse noch mehr kompliziert durch den Umstand, dass bei einer Trennung nach dem Verlauf, konstellative Momente berücksichtigt werden müssen, nicht zuletzt auch die eingeschlagene Therapie. Eine solche Differenzierung, von der man allein einen sicheren Einblick in die verwickelten Verhältnisse sich versprechen kann, ist aus leicht ersichtlichen Gründen nur in einem grösseren, mehrere Hunderte von Fällen umfassenden Material durchzuführen.

Das Material, um das es sich hier handelt, besteht durchweg (mit Ausnahme von 7 Fällen) aus chronischen Fällen, und zwar in der Hauptsache (67 %) des akinetisch-hypertonischen Syndroms, in reiner, oder mit anderen „Restzuständen" vergesellschafteten Form. Da ausserdem auch die 4 Fälle akuter E. e. nach ihrem Verlauf durchaus als schwere zu betrachten sind, ist eine Trennung nach den oben angegebenen Grundsätzen nicht vorgenommen.

Bei dem chronischen Verlauf der E. e. und in Anbetracht der Aenderungen des ganzen Habitus, die sie verursachen kann, muss man bei der Beurteilung funktioneller, sowohl wie morphologischer Befunde, die im Verlaufe der Erkrankung selbst oder später erhoben werden, sehr vorsichtig sein. Es wäre z. B. ein schwerer Irrtum, etwa Zeichen einer Labilität des vegetativen Nervensystems, wie Dermographismus und dergl., die im Verlaufe der Erkrankung festgestellt worden sind, ohne weiteres als konstitutionell anzusprechen, nachdem wir wissen, dass diese als symptome der E. e. selbst auftreten können. Deshalb verlieren die darauf bezüglichen Feststellungen Villinger's ganz an Beweiskraft. Auch die Lymphozytose, in der, wie erwähnt, Gèronne "lediglich den Ausdruck einer konstitu-

tionellen Minderwertigkeit der blutbildenden Organe" erblickt, lässt sich nicht verwerten. Der Zustand der Zähne und des lymphatischem Rachenrings, die sonst wichtige Hinweise geben, müssen bei der chronischen Formen, wo durch das Offenbleiben des Mundes Gelegenheit zu Infektionen in vielen Fällen vorliegt, nur mit grösster Vorsicht beurteilt werden. Wir haben bei unserer Untersuchung alle Momente dieser Art ausser Betracht lassen mussen, trotzdem in den Krankengeschichten ausführliche Angaben darüber sich finden, da wir nicht in der Lage waren, in jedem Falle zu entscheiden, wieweit sie Ausdruck der Konstitution oder sekundäre Krankheitsfolge waren.

Wenn wir zur Besprechung der Fälle übergehen, so findet sich eine familiäre Belastnng in folgenden Fällen:

Geisteskrankheit bei den Eltern fünfmal (Fall Nr. 8, 45 [Debilität], 76, 81, 86) bei den Verwandten zweimal (Fall Nr. 37 Grossvater, 80 Schwester).

Trunksucht bei den Eltern in 3 Fällen (Fall Nr. 5, 21, 39).

Dementia senilis bei den Eltern einmal (Nr. 89).

Epilepsie einmal (Nr. 25) bei dem Bruder des Vaters.

Neuropathie u. Hysterie bei den Eltern 5mal (Fall Nr. 5, 9, 22, 25, 66), bei Verwandten einmal (Nr. 25).

Nervenkrankheiten bei den Eltern dreimal (Fall Nr. 37, 59, 81); bei einem Falle (79) litt die Mutter nach Blitzschlag „an den Nerven". Dieser Fall ist nicht mitgerechnet. Bei Verwandten fünfmal (Nr. 2, 44, 73, 87, 34).

Apoplexie bei den Eltern dreimal (Nr. 25. 83, 84), bei Verwandten einmal (65).

Extrapyramidale Erkrankungen bei den Eltern einmal (4), bei Verwandten ein (bzw. 2?) mal (1, 42?) (Ueber Fall 42 s. später).

Asthma bei den Eltern zweimal (22, 66).

Diabetes bei den Eltern einmal (22).

Suicid des Vaters einmal (65).

In folgender Tabelle finden sich die Belastungsfaktoren übersichtlich zusammengestellt in % der Fälle und zum Vergleich die Zahlen Stern-Grote's für 100 Encephalitiker und 100 Nervengesunde, sowie die bekannten Diem'schen Zahlen (1193 Nervengesunde).

	91 Fälle von E. e. der Hall. Klinik		100 Encephal. Stern-Grote		100 Nervengesunde Stern-Grote		1193 Nervengesunde Diem.	
	Eltern	Verw.	Eltern	Verw.	Eltern	Verw.	Eltern	Verw.
Geisteskrank	5.5	2,2	6	12	7	6	2,9	21,0
Trunksucht	3,3	—	7	4	6	3	10,6	23,0
Dem. senilis	1,1	—	2	3	2	3	1,7	9,0
Nervosität	5,5	1,1	11	4	8	6	6,3	28,4
Nervenkrankheiten	3,3	5.5	1	4	1	3	7,2	17,2
Apoplexie	3,3	1,1	6	7	7	3	7,8	23,0
Suizid	1,1	—	—	—	—	—	0,5	2,1
Extrapyram. Erkrank.	1,1	1,1(2,2?)	?	?	?	?	?	?
Epilepsie	—	1,1	—	1	1	1	?	?
Total	24,2	12,1	33	35	32	25	37,5	124,5

Stern und Grote haben in ihrer Arbeit keine genauen Angaben über Krankheitsform und Verlauf gemacht. Es scheint aber, dass es sich wie in unserem

Material in der Hauptsache um chronische Formen handelt. Im grossen und ganzen sind deshalb die Befunde von Stern und Grote mit den hier erhobenen gut vergleichbar. Für die grosse Differenz zwischen den Zahlen der indirekten Belastung haben wir oben einige Gründe genannt. Die indirekte Belastung ist wegen der unübersehbaren Fehlerquellen, die sie birgt, für Vergleichszwecke unbrauchbar. Es sei hier an die Befunde Diems erinnert, die eine indirekte Belastung für Geisteskranke von 80 % ergaben, gegenüber 124,5 % bei Gesunden also die für Gesunde gefundene Zahl übertrifft die Zahl für Geisteskranke um 44,5 %. Von den vielen Fehlerquellen, welche diese Umkehrung der Verhältnisse bedingen, seien an dieser Stelle nur einige genannt, nämlich das Alter des Probanden, die Zahl seiner Verwandten, die Zahl der klein gestorbenen, die Zahl der Heiraten usw. Solange man diese Fehlerquellen nicht ausschalten kann, ist die Berücksichtigung der indirekten Belastung von wenig Wert. Wir haben uns deshalb hier allein auf die direkte Belastung beschränkt. Nur diese kann als massgebend betrachtet werden,[1]) (vgl. auch die Differenz zwischen den Zahlen für indirekte Belastung von Stern-Grote und Diem).

Wir finden bei den 91 Fällen für Geisteskrankheiten bei den Eltern einen Prozentsatz von 5,5 %, eine Zahl, welche mit der von St.-Gr. gefundenen (6 %) gut übereinstimmt. Da eine entsprechend hohe Zahl auch bei Gesunden sich findet (St.-Gr. Gesunde 7 %, Diem Ges. 2,9 %, Geisteskr. 21,1 %), so ist anzunehmen, dass die familiäre Disposition zu Geisteskrankheiten für die E. e. keine Bedeutung besitzt.

Für Trunksucht finden wir 3,3 %, gegenüber 7 % bei Enceph., 6 % bei Gesunden nach St.-Gr., und 10,6 % bei Gesunden, 16,0 % bei Geisteskranken nach Diem. Aus den beiden für Gesunde angeführten Zahlen sieht man, dass der Prozentsatz für Trunksucht beträchtlichen lokalen Schwankungen unterworfen ist. Da Trunksucht in den Fragebogen besonders aufgenommen ist, so ist unmöglich den geringen Prozentsatz etwa auf mangelhafte Erhebung der Anamnese zurückzuführen. Deshalb müssen wir mit Bestimtheit einen Einfluss der Trunksucht der Eltern auf die konstitutionelle Disposition zu E. e. ablehnen.

Die nächste Gruppe der Dementia senilis braucht nicht besonders ausgeführt zu werden, da die hier gefundene Zahl mit den Zahlen von St.-Gr. und Diem ziemlich genau übereinstimmt.

Unter der kurzen Bezeichnung "Nervosität„ ist folgendes zusammengefasst worden:

Fall 5. Vater leichtsinnig mit dem Gelde umgegangen, neigte zum Trunk.
„ 9. Beide Eltern "nervös„.
„ 22. Mutter leidet an Asthma und nervösem Herzleiden.
„ 25. Vater nervös, leicht erregbar.
„ 26. Mutter leidet an Asthma und ist nervös.

Also im ganzen 5,5 %. Stern und Grote finden bei ihren Encephalitikern 11 % und bei Gesunden 8 %, wenn man ihre Gruppe "Neuropathie„ ohne weiteres mit unserer Gruppe "Nervosität„ gleichsetzen darf; Diem fand bei Gesunden 6,3 %, bei Geisteskranken 14,3 % "abnorme Charaktere„ der Eltern, die wohl unserer Gruppe "Nervosität„ entsprechen dürften. Die Differenz zwischen der hier gefundenen und den anderen Zahlen möchten wir auf die Art des Materials zurück-

1) Bei Untersuchungen, welche die Vererbung eines bestimmten Merkmals betreffen, liegen die Verhältnisse ganz anders.

führen, bei der man annehmen kann, dass nur grössere Ausschläge von der Norm zur Registrierung kommen, dagegen kleinere Abweichungen noch als normal betrachtet werden. Ebenfalls ist der Umstand zu berücksichtigen, dass ein grosser Teil der Fälle der Landbevölkerung angehört, die in dieser Hinsicht überhaupt geringere Prozentsätze aufweist, als die Grosstadtbevölkerung, wie z. B. bei den Fällen Löffler's aus Hamburg.

Nach alledem müssen wir mit Stern und Grote der Belastung durch Neuropathie der Eltern eine entscheidende Rolle bei der Disposition zur E. e. absprechen.

In der nächsten Rubrik, organische Nervenkrankheiten, finden wir in den 21 Fällen 4,4 % (3,3 % Nervenkrankheiten + 1,1 % extrapyramidale Erkrankungen). Es besteht somit eine ziemlich grosse Differenz gegenüber den Zahlen Stern und Grotes; wir können ihr aber keine Bedeutung beimessen, da die entsprechende Zahl Diems für Gesunde 7,2 % beträgt.

Der Prozentsatz für Apoplexie (3,3) bleibt wiederum hinter den Zahlen Stern u. Grotes und Diems für Gesunde.

Wir finden endlich einmal Suizid (1,1 %); Diem bei Gesunden 0,5 %.

Epilepsie konnten St. u. Gr. bei den 100 Encephalitikern nur einmal bei Verwandten nachweisen, also genau wie wir auch. Bei Gesunden fanden sie Epilepsie einmal bei den Eltern und einmal bei den Verwandten. Ein Vergleich mit Diem'shen Zahlen ist in diesem Falle nicht möglich, da ja Diem die Epilepsie zu den Geisteskrankheiten rechnet.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass nach den hier erhobenen Befunden bei 91 der Hauptsache nach den Spätstadien angehörenden Encephalitisfällen ein Zusammenhang zwischen familiärer Belastung und E. e. nicht besteht.

Wenn wir nun zur Betrachtung der Eigenanamnese übergehen, so finden wir folgendes:

Nervenkrankheiten

Fall 70. Commotio cerebri mit 12 J.
„ 89. Ischias.
„ 91. Labyrinthaffektion nach Typhus.
„ 84. Neuralgie nach Grippe.
„ 81. Liett mit 5 J. an einer unklaren Nervenkrankheit.

Das Kind F. 43 war 4 Wochen zu früh geboren mit künstl. Hilfe und schielte.
Bei Fall 45 ist Zähneknirschen in der Kindheit angegeben.
F. 46 hatte in der Kindheit Krämpfe.

Unter Auslassung der drei letzten Fälle finden wir 5mal organische Affektionen des Nervensystems, auf Prozent umgerechnet, 5,5. Stern u. Grote finden bei den 100 Encephalitikern 3 % und dieselbe Zahl auch für Gesunde. Auch wenn man die Zahl Diems für die Eltern der Gesunden als Mass der Häufigkeit von organischen Nervenkrankheiten unter der Bevölkerung zu Grunde legt, so findet man

$$\frac{7{,}2}{200} = 3{,}6\ \%.$$

Es besteht also eine gewisse Differenz zwischen diesen Zahlen und der hier gefundenen. Sie liegt aber noch innerhalb der Fehlergrenzen, und man kann ihr deshalb keine Bedeutung beimessen.

Unter den 91 Fällen findet sich nur 1 Fall von ausgesprochener Psychose

(71), ein 25 jähriges Mädchen, das 1916-18 wegen schwerer Depression und Selbstmordgedanken in Anstaltsbehandlung war. Ausgesprochene Hysterie findet sich ebenfalls nur einmal (52) unter der Form von hysterischen Anfällen in der Pubertät.

Andere Zeichen, die in der grossen Gruppe der Neuropathie mit ziemlicher Sicherheit gerechnet werden können, finden sich in folgenden Fällen:

F. 3 wird als sehr sensitives, abnorm artiges Musterkind beschrieben.
„ 5 war bis zum 12. Jahr Bettnässer, lernte in der Schule nur schwer.
„ 21 hat ein bewegtes Leben hinter sich und wird (allerdings für Delikte, die in der Zeit nach Beginn der Erkrankung liegen) von der Staatsanwaltschaft gesucht.
„ 24 litt von Kindheit an Kopfschmerzen; gibt Lues zu.
„ 29 hatte als Kind oft Ohnmachtsanfälle.
„ 35 war 1913 wegen eines Diebstahls mit $^3/_4$ J. Gefägnis verurteilt.
„ 41 Lehrer, gibt an, er wäre immer nervös;
„ 50 litt im Jugendalter an Kopfschmerzen.
„ 55 hatte vom 17. bil 19. Lebensjahr alle Monate Ohnmachtsanfälle.
„ 66 litt oft unter Schwindel.
„ 82 war stets kränklich und appetitlos.
„ 89 wurde nach der Menopause reizbar, sie fühlte sich schwach und eingenommen im Kopf.

Von F. 77 wird erzählt, dass "sie wechselte selten und ungern Stelle„.

Wenn man alles das als neuropathische Zeichen betrachtet und die Hysterie und die Depression mitrechnet, so kommt man auf 16,5 % psycho-neurotische Belastung in der Eigenanamnese. Stern und Grote finden bei 100 Encephalitikern 23 % gegen 21 % bei Gesunden. Ein Vergleich dieser Zahlen mit der hier gefundenen ist nicht ohne weiteres angängig, weil St. u. Gr. nicht angegeben haben, was sie alles unter psycho-neurotischen Zeichen verstehen. Im ganzen ist die Zahl klein und dürfte der Häufigkeit dieser Momente unter der Bevölkerung überhaupt entsprechen.

Wir glauben daraus den Schluss ziehen zu dürfen dass die neuropathische Konstitution nicht als für die E. e. prädisponierender Faktor gelten kann.

Stern und Grote haben, wie erwähnt, auch die verschiedenen Diathesen (Lymphatismus, exsudative und skrophulöse Diathese) in ihrem Material untersucht und kommen zu folgendem Ergebnis:

	Lymphatismus	exdsud. Diathese	skrofulöse Diathese
100 Encephalitiker	45	19	5
100 Nervenkranke	76	38	12
100 Gesunde	69	29	7

also bei den Encephalitikern zu durchaus kleineren Zahlen als bei Gesunden. Wie schon oben ausgeführt, musste der Lymphatismus bei dieser Untersuchung unberücksichtigt bleiben. Was die exsudative Diathese anbetrift, soweit man sie aus der Anamnese erkennen kann, (Erkältungsbereitschaft), so finden wir unter den 91 Fällen mehrere Fälle, die angegeben haben, dass sie vor der Erkrankung zu Schnupfen, Grippe u. a. Erkältungskrankheiten neigten. Die Zahl ist aber gering, noch geringer als die Zahl St.-Gr.'s. Ebenfalls verhält sich mit der Skrofulose.

Man kann daraus schliessen, dass diese Konstitutionsanomalien für die Mehrzahl der Fälle belanglos sind.

Von den 91 Fällen sind drei unehelich geboren, was nichts Auffälliges

darstellt, da man die Rate für uneheliche Geburten, auch für die Geburtszeit dieser Fälle, sowie ihre soziale Klasse mindestens ebenso hoch, wenn nicht höher, veranschlagen kann. (Für das 1. Quartal 1925 betrug der Prozentsatz der unehelich geborenen Kinder für die deutschen Grossstädte 15,334 % aller Lebendgeborenen, für die gleiche Zeit im Jahre 1926 14,966 %. Berechnet nach den Angaben des Statist. Reichsamtes, in Wirtschaft und Statistik 1926, Jahrg. 6, S. 331).

Ferner sei erwähnt, dass viermal ein angewachsenes Ohrläppchen sich fand (F. 13, 45, 54, 70) und einmal eine doppelseitige Luxatio coxae congenita.

In 6 (bzw. 7) Fällen fand sich Lues. Ob dem letzteren Befund irgendwelche Bedeutung beizumessen ist, in dem Sinne, dass durch die Lues die Abwehrmechanismen des Organismus beeinflusst und damit der Boden für die E. e. und ihre Spätzustände geebnet wurden wie Brunon [1]) annimmt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Durch die Art der Untersuchung war eine Berücksichtigung des typologischen Bildes nicht durchzuführen. Stern u. Grote fanden in ihrem Material folgendes:

	Leptosom	Athletisch	Pyknisch	Dysplastisch
100 Enceph.	33	34	31	2
100 Nervenkr.	37	33	22	8
100 Gesunde.	39	35	24	2

Wie schon oben erwähnt, hat Schlesinger unter seinen Encephalitiskranken auffallend oft zyklade Personen mit vorwiegend pyknischem oder pyknoidem Habitus gesehen.

Auch in der Tabelle von Stern und Grote fällt die grosse Zahl der Pykniker unter den Encephalitiskranken auf. Trotzdem sprechen sich St. u. Gr. gegen einen Zusammenhang zwischen pyknischem Habitus und E. e. aus, weil die gefundenen Werte innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

In der kasuistischen Literatur wird des öfteren erwähnt, dass unter jugendlichen Encephalitikern, Individuen mit infantilem Habitus auffallend häufig vorkommen. Stern schreibt, [2]) (nachdem er in seiner Monographie darauf hingewiesen hat, S. 174): „Nach dem eigenen Material möchte ich ein gewisses Gewicht auf die Tatsache legen, dass relativ häufig bei jugendlichen ein körperlicher Infantilismus (evtl. mit Asthenie) gefunden wird". Mit Grote berichtet Stern, dass unter 100 Encephalitikern ein Fall war mit ausgesprochenem Infantilismus, sagt aber: „Auch hier handelt es sich um Ausnahmefälle ohne prinzipielle Bedeutung". In seiner letzten Zusammenfassung [3]) betont Stern wiederum dieses Moment, indem er sagt: „Das einzige vielleicht bedeutungsvolle Stigma dürfte bei jugendlichen Individuen ein bereits prämorbider somatisher Infantilismus sein".

Bei der Durchsicht des Materials war es uns auffällig, wie häufig Zeichen von Infantilismus oder von infantil-asthenischem Habitus vorhanden waren.

Fall 16. 17jähr. Stellmacher wird einige Tage nach Beginn d. Erkrankung i. d. Klin. aufgenommen. Körperbefnnd: hoch aufgeschossen, mit langen Extremitäten, kindl. Kehlkopf. Der Hodensack ist auffallend klein, die Testes von normaler Grösse. Pubes sind nur am unteren Teil des mons veneris vorhanden, nach oben zu feminin.

„ 16. 18jähr. Schlosser, ebenfalls hoch aufgeschossen, mit auffallend langen Extremitäten.

1) Zit. nach Achard.

2) Stern, F.: Pathogenetische Probleme d. epid. Enc. Klin. Woch. 1923. S. 433.

3) Derselbe: Epid. Enc. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 8, S. 102.

Fall 36. 39 jähr. Bautechniker, war vom Militär frühzeitig entlassen wegen Leistenbruchs.

„ 44. Ein 10 jähr. Mädchen, ausgesprochen Mongoloid, wird als schwächliches, sehr anfälliges Kind beschrieben.

„ 51. 19 jähr. Arbeiterin zeigt bei der Aufnahme einen deutlichen somatischen Infantilismus (Beginn der E. e. vor 1 ½ J.) Hat in der Schule schwer gelernt.

„ 55. 21 jähr. Buchbindergehilfin. Sie ist, ebenfalls wie F. 51, aus der 2 Kl. der Volksschule entl. Sie war war stets gegenüber ihren Altersgenossinnen zurückgeblieben und sehr lange kindlich. 1. Regel mit 19 J.[1] sehr unregelmässig und aussetzend.

„ 66. 33 jähr. Arbeiterin. Hat spät laufen und sprechen gelernt; sie kam 1 Jahr später wie gewöhnlich zur Schule. 1. Regel mit 16 J.

„ 67. 24 jähr. Dienstmädchen. Bietet bei der Aufn. einen deutlichen infantil-asthenischen Habitus.

„ 70. 24 jähr. Schlossersfrau. Bei der Aufn. (1 J. nach Beginn d. Erkr.) deutlich infantil.

„ 85. 44 jähr. Bergmannsfrau, war zweimal operiert, das 1. Mal wegen Prolapses, das 2. Mal wegen Leistenbruchs.

Vielleicht gehören hierher auch folgende Fälle:

F. 38. 46 jähr. Former. War immer schwächlich; hat nicht aktiv gedient.

„ 76. 26 jähr. Schneiderin, war ebenfalls immer schwächlich.

„ 82. 39 jähr. Ehefrau, von grazilem Körperbau, war stets kränklich.

Wir finden demnach bei 3 Fällen (51, 55, 15) ausgesprochenen Infantilismus und 6 (bzw. 9?) mit infantil-asthenischem Habitus. Zudem ist auch, wie Anton, ausgeführt hat, F. 44. mit Mongolismus, zu rechnen, umso mehr, als noch andere Zeichen von Infantilismus vorhanden waren. Bei dem Fall 67 bestand die Encephalitis seit 6 Jahren, so dass man im Zweifel sein kann, ob der infantil-asthenische Habitus den sie bei der Aufnahme bot, auch prämorbid bestanden hat.

Durch diese Befunde findet die Ansicht Sterns, das der Infantilismus allein oder mit Asthenie gepaart in gewissen Fällen für die Pathogenese der E. e. von Bedeutung ist, eine weitere Stütze.

Neben den morphologischen Stigmen des Infantilismus stellt die Zeit des Eintritts der ersten Regel bei den Frauen ein weiteres funktionelles Zeichen dar, welches leicht und mit ziemlicher Genauigkeit zahlenmässig zu erfassen ist und deshalb sehr geeignet ist, uns tiefere Einblicke in die komplizierten Verhältnisse zu ermöglichen.

Unter den 44 Frauen des Gesamtmaterials, welche das 15. Lebensjahr überschritten hatten, findet sich bei 27 der Beginn der Menstruation zahlenmässig angegeben. In Abb. 1 sind die für jedes Jahr gefundenen Zahlen graphisch dargestellt.

Wie aus der Kurve ersichtlich, haben von den 27 Frauen, 12 ihre erste Regel nach dem. 15. Lebensjahr bekommen. Um die Bedeutung dieser Befunde zu beurteilen, muss man sich mit den bei gesunden Frauen gefundenen Zahlen vergleichen. Leider existiert bis jetzt keine einwandfreie Statistik über den Zeitpunkt der ersten Menstruation in Deutschland.

Bumm gibt in seinem Lehrbuch als normalen Zeitpunkt der Menarche das

1) Ueber die älteren Statistiken von Mayer und Krieger. Hecker, Schlichting's bei chaeffer.

13. 15. Lebensjahr an und spricht bei Fällen, die ihre 1. Regel erst später bekommen, von verspäteter körperlicher und geistiger Entwicklung. Eine Statistik, die sich über 10,500 Fälle erstreckt, hat Schaeffer zusammengestellt. [1]) Diese kann aber nicht ohne weiteres als massgebend für gesunde Frauen angesehen werden. Wie Schaeffer selbst betont, umfasst sie nur Frauen der armen und ärmsten Bevölkerungsschichten Berlins, und zwar, was noch mehr ins Gewicht fällt, Kranke,(der gynäkologischen Poliklinik in Berlin). Schon allein durch den letzteren Umstand wird der Wert dieser Statistik vermindert, da wir durch die Arbeiten Mathes wissen, dass der Infantilismus in der gynäkologischen Praxis eine eminent wichtigeRolle spielt. Weiter aber hat Schaeffer in seiner Zusammenstellung mehrere Fälle aufgenommen, die ihre 1. Regel nach dem 20. Lebensjahre bekommen haben (1 sogar im 46. Lebensjahr!), welche sicherlich nicht in eine Statistik für normale Frauen hineingehören.[1]) Man wird alle diese Bedenken bei der Beurteilung der folgenden Tabelle im Auge behalten müssen.

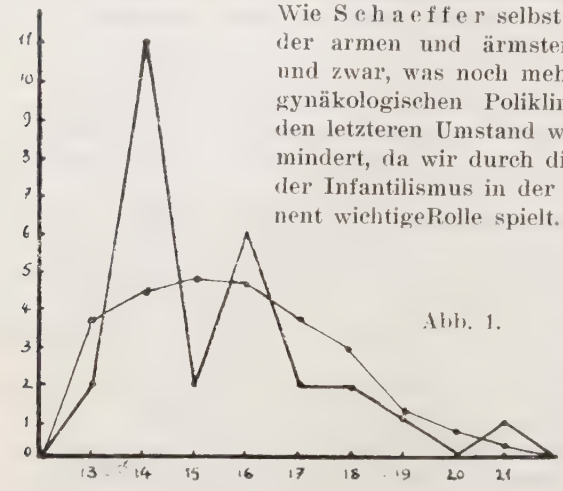

Abb. 1.

——— Menarche bei 27 enceph.—Kranken Frauen
——— Kurve d. Menarche f. 27 Franen n. Schaeffer berechnet.

Alter	in diesem Alter haben von 27 Encephalitiskranken Frauen ihre 1. Regel bekommen:	n. Schaeffer sollten von 27 Frauen in diesem Alter ihre 1. Regel bekommen (abgerundet)	$\pm$ m / $\pm$ | n. p. q. $\frac{\log. 10500}{\log. 27}$
13	2	3,77	$\pm$ 5,06
14	11	4,50	$\pm$ 5,44
15	2	4,79	$\pm$ 5,56
16	6	4,78	$\pm$ 5,58
17	2	3,78	$\pm$ 5,07
18	2	2,91	$\pm$ 4,53
19	1	1,35	$\pm$ 3,19
20	—	0,70	$\pm$ 2,32
21	1	0,40	$\pm$ 1.77
Total	27	27,00	

In der zweiten Spalte findet sich die Verteilung der 27 Encephalitisfälle, in der dritten die Zahlen, die man nach der Statistik Schaeffers bei 27 Frauen erwarten sollte (abgerundet) und in der vierten der mittlere Fehler zu diesen Zahlen in folgender Weise berechnet:

$$\pm m_x = \pm \sqrt{n'. p_x. q_x} \cdot \frac{\log. n}{\log. n'}$$

1) Es sei weiter auf eine technische Einzelheit hingewiesen, die nicht ohne Bedeutung ist. Schaeffer macht nämlich einen Unterschied zwischen „mit“ und „im“ x-ten Lebensjahr. Dadurch fallen die Fälle, die z. B. ihre 1. Regel „mit 15 3/4 J.“ bekommen haben, in das 16. Jahr.

wobei m_x = der mittl. Fehler für das X-te Jahr,
n = die Gesamtzahl der Fälle Schaeffers (10500)
n' = die supponierte Zahl der Frauen (27)
p_x = die Wahrscheinlichkeit für das x-te Jahr nach Schaeffer
$q_x = 1 - p_x$

Durch die Multiplikation mit $\frac{\log. n}{\log. n'}$ ist den Fehlern Rechnung getragen worden, die durch die geringe Zahl von n' (27 gegen n 10500) entstehen könnten. Wie es sich mathematisch beweisen lässt, ist die Sicherheit in der Richtigkeit des Resultats proportional der Wurzel aus der Zahl der Beobachtungen in den einzelnen Beobachtungsreihen [1]). Nur nach Vornahme dieser Multiplikation ist man berechtigt, Beobachtungsreihen mit so kleiner Fällezahl mit anderen grösseren zu vergleichen.

Wie aus der Tabelle zu entnehmen ist, liegen die hier gefundenen Werte mit einer Ausnahme innerhalb der Grenzen des einfachen mittleren Fehlers. Nur die Zahl für das 14. Lebensjahr überschreitet diese Grenze, und zwar nach oben. (11 bei enceph.— kr. Frauen gegen 4,50 erwartete ± 5,44 9,94). Aus der Tabelle geht weiter hervor, dass wegen der kleinen Zahl des Materials irgendwelche Schlüsse unmöglich sind, jedoch auf eine Eigentümlichkeit im Verlaufe der Kurve sei hier hingewiesen. Die Kurve für die Encephalitiskranken fällt, nachdem sie beim 14. Jahr ihr Maximum erreicht hat, bei 15 stark ab, um bei 16 einen zweiten Gipfel zu bilden. Zweigipflige Kurven deuten, wenn man andere Momente mehr technischer Natur (insbesondere Auswahl der Klasseninterwalle) als Ursache der Zweigipfligkeit ausschliessen kann, auf Unterschiede innerhalb des Materials (s. Johannsen). In diesem Falle ist die Zahl der beobachtungen vom mathematisch-statistischen Standpunkt so klein, dass ein solcher Schluss nicht erlaubt ist [2]) Bei so kleinen Zahlen darf man auch bei dem homogensten Material unmöglich völlig ausgeglichene Verteilungskurven erwarten. Da aber die verspätete Menarche in den allermeisten Fällen ein Ausdruck des Infantilismus ist, von dem nach den klinischen Erfahrungen anzunehmen ist, dass er eine Bedeutung für das Zustandekommen der E. e. besitzt, ist vielleicht diese Zweigipfligkeit nicht ganz zufällig. Der Vergleich mit den Zahlen Schaeffer's spricht nicht dafür, aber auch nicht dagegen. Es wäre interessant, die Frage auf breiterer Basis zu verfolgen.

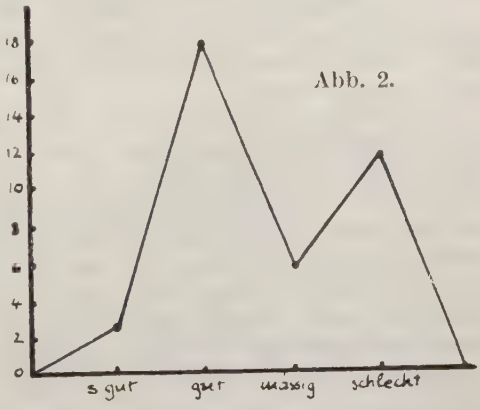

Abb. 2.

Nach den Schulerfolgen beurteilt, verteilen sich die Fälle in Abb. 2.

Es ergibt sich wiederum eine zweigipflige Kurve. Sie zeigt ungefähr den-

1) Die Formel lautet:

$$W_x \underset{m}{\pm} a = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^t e^{-t^2} \cdot dt$$

Ableitung s. in den Lehrbüchern d. Mathematik u. L. Michaelis: Einführung i. d. Mathematik. Springer, Berlin, 2. Aufl. 1922.

2) Auch liegen die zwei Gipfel dicht beieinander.

selben Verlauf wie die Kurve der Menarche bei den encephalitiskranken Frauen In diesem Fall ist der zweite Gipfel ebenfalls zum Teil durch die angeführten Individuen mit infantilem Habitus bedingt. Wir sehen darin einen weiteren Hinweis auf die Bedeutung dieser Konstitutionsanomalie für die Entwicklung der E. e. und speziell ihre Spätzustände.

Es ist vielfach behauptet, dass die Gravidität eine Disposition für die E. e. schafft (Dimitz, Netter u. a.). Unter den 91 Fällen finden sich 8 Frauen, welche während der Schwangerschaft und eine, die kurz nach der Geburt erkrankten. Wenn man die Zahl der in gebärfähigem Alter (15—50 Jahr) stehenden Frauen auf 25 pro 1000 Einwohner ansetzt [1]) und die Zahl der Geburten mit 24 auf 1000 Einwohner veranschlagt [2]) so lässt sich berechnen, dass auf 91 Einwohner und die Zeit von 1919—25, rund 15,3 Geburten entfallen. Man sollte auch diese Zahl unter 91 Encephalitikern erwarten. Dass die tatsächlich gefundene Zahl nur 9 beträgt, spricht nicht dafür, dass gravide Frauen weniger gefährdet sind, sondern erklärt sich aus der Tatsache, dass die meisten Fälle in Wirklichkeit auf den Zeitraum von 1919—22 entfallen. Für diese 4 Jahre entfallen auf 91 Individuen 9,6 Geburten; diese Zahl entspricht ziemlich genau der hier gefundenen (9). Somit ist bewiesen, dass die Gravidität keine Disposition für die Encephalitis schafft.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass eine bestehende oder überstandene Encephalitis durch eine Gravidität verschlimmert wird, und zwar, soweit wir die Literatur übersehen können, immer nach der Seite des akinetisch-hypertonischen Syndroms.

Dies wird durch die Erfahrungen der Halleschen Klinik bestätigt. Von den 9 Fällen, die hierhergehören, ist ein Fall während der akuten Phase gestorben. Die anderen 8 leiden an Parkinsonismus. Bei den übrigen 82 Fällen ist das Verhältnis der Fälle mit akinetisch-hypertonischem Syndron 63,4 %.

In 5 Fällen ist die Krankheit während der Gravidität zum ersten Male aufgetreten, im F. 60 im 6 Monat der Gravidität, in F. 62 ebenfalls im 6. Monat, im F. 70 im 7. Monat, in F. 78 im 4. Monat und im F. 79 in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft.

Im Fall 61 entwickelte sich zwei Jahre nach der akuten Phase während einer Gravidität Parkinsonismus. Im F. 74 trat im Anschluss an die Gravidität eine starke Verschlimmerung, die in kurzer Zeit zu hochgradiger Akinese und zum Tod im 7. Schwangerschaftsmonat führte. Im F. 65 hatte die Pat. im September 1921 einen Partus durchgemacht. Nach dem Wochenbett, was ohne Besonderheiten verlaufen ist, merkte sie, dass die Bewegungen langsamer wurden. Ausserdem trat Zittern in den Extremitäten und Speichelfluss auf. Im Januar 1924 hatte Pat. eine zweite Geburt. Schwangerschaft und Wochenbett verliefen wiederum ohne Besonderheiten. Nach dem Aufstehen war das Zittern in den Extremitäten stärker und die Pat. fühlte sich sehr matt. Bei der Aufnahme bot sie das typische Parkins.—Bild.

Im F. 58 hat die Pat. etwa 4 Wochen post partum eine Encephalitis durchgemacht, die zu schwerem Parkins. führte.

Für den schweren Verlauf der E. e. bei bestehender oder hinzutretender Gravidität spricht ferner die Tatsache, dass von den 6 ad exitum gekommenen Fällen (im Gesamtmaterial) 2 auf gravide Frauen entfallen.

1) Nach Prinzing war sie tatsächlich für Deutschland im Jahre 1900 25,0 pro %.

2) Berechnet nach den Angaben Prinzings für das ganze Reich und die Jahre 1919/22.

Im F. 79, einem von vornherein schweren Fall, ist die Frühgeburt eingeleitet. Die Frau ist kurz darauf an Pneumonie gestorben.

Im F. 60 ist zum intrauterinen Tod und Ausstossung der Frucht gekommen. Alle anderen Kinder sind lebend und gesund geboren, und, soweit die katamnestischen Angaben reichen, auch gesund geblieben.

Nach diesen und ähnlichen Befunden anderer Autoren [1]) kann man wohl (in Anlehnung an die „Maternitäts-tetanie") von einen „Maternitätspark". sprechen. Ueber die Ursachen dieser auffälligen Erscheinung lassen sich heute nur Vermutungen anstellen. Wahrscheinlich spielt die durch die Gravidität bedingte Umstimmung der inkretorischen Funktionen eine wichtige Rolle. Insbesondere ist hier an die Parathyreoidea zu denken. Nur ganz kurz sei an dieser Stelle an die therapeutischen Erfolge bei Parkinsonismus durch Parathyreoidea-Implantation, über die jüngst von Eiselsberg in der 50. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie berichtet hat [2]), sowie an die ältere (Lundborg, Roussy u. a.) Erklärungshypothesen der Paralysis agitans, die von Lewy neuerdings wiederum aufgenommen sind. Auch die zuerst von Stern festgestellte galvanische Uebererregbarkeit, sowie die anderen spasmophilen Symptome im Verlaufe des Enc. Parkinsonismus sind in diesem Zusammenhang nicht ohne Belang [3]).

An sich wären solche Beziehungen nicht weiter wunderbar, nachdem in den letzten Jahren durch die Kraus'sche Schule die Brücke zwischen Nervensystem-Elektrolyten-Hormonen geschlagen worden ist.

Runge machte bei seinem Material die interessante Feststellung, dass in der Familie von Encephalitikern mit extra-pyramidalen Störungen nicht selten Zeichen einer minderwertigen Beschaffenheit des extra-pyr. Systems anzutreffen sind. In 6 Fällen von amyostatischen Spätzuständen fand er solche belastende Momente, wie Paralysis agitans (akinetisch-hypertonisches Syndrom nach Grippe 1890 ?), chronische Chorea, hysterischen Schütteltremor (Kriegszitterer) usw. Runge vermutet, dass diese Zeichen im Sinne einer erhöhten Anfälligkeit des extra-pyramidalen Systems zu deuten sind, und dass sie für die Pathogenese der Spätzustände der E. e. eine Bedeutung haben [4]).

Bei den 9 Fällen der Halleschen Klinik finden wir 2mal Chorea in der Familie, im F. 1 bei einem Bruder des Pat., im F. 4 bei der Mutter. Auch im F. 42 findet sich in der Aszedenz eine unklare Nervenkrankheit, die wahrscheinlich hierhergehört. In der Krankengeschichte heisst es: „Geschwister der Grossmutter (väterlicherseits) sind sämtlich nervenkrank; etwa in den 20—30er Jahren traten bei ihnen Lähmungen an den Extremitäten auf; die Hände sind zusammengekrampft, die Beine werden nachgezogen, der Gang ist unsicher. Das Leiden ist fortschreitend. Geistig sind alle normal". Da es nicht möglich war, näheres über die Art des Leidens zu erfahren, muss dieser Fall unberücksichtigt bleiben.

Eine spezifische Disposition für die E. e. und ihre Spätzustände überhaupt, scheint diese Art der Belastung nicht abzugeben, denn wir konnten bei 59 Tumorfällen [5]) ebenfalls in 2 Fällen Zeichen dieser Art feststellen, und zwar in dem

1) Reys 5 Fälle, Mlle Levy 17 Fälle; s. auch Stern, Jorge, Bertoloni, Marinesko, Klippel und Bapuk u. a.

2) S. auch Kühl.

3) Nebenbei sei erwähnt, dass unter den 91 Fällen, über die hier berichtet wird, häufig Chvostek'sches Phänomen angetroffen worden ist,

4) Siehe auch F.8 Wimmer's, F. 4 Löffler's, sowie Stern u. Grote.

5) Aus dem Material der letzden Jahre der Halleschen Kliniz wahllos herausgenommen,

einen Falle Chorea bei einer Schwester und in dem anderen einen hysterischen Schütteltremor (Kriegszitterer) in der Eigenanamnese. Dagegen ist es interessant, dass unter den 6 Fällen des Gesamtmaterials, die das 12. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, nur 2, und gerade die 2 durch die extra-pyramidalen Erkrankungen in der Familie belasteten Fälle, das akinetisch-hypertonische Syndrom aufweisen [1]). Die anderen 4 bieten die bei Kindern üblichen Charakterveränderungen. Im allgemeinen ist der Parkinsonismus bei jüngeren Patienten die Ausnahme und die Charakterveränderungen die Regel. Im späteren Alter kehrt sich dieses Verhältnis um.

Man ist deshalb berechtigt, in diesen zwei Fällen eine pathoplastische Wirkung der Konstitution bei der Entstehung des Parkinsonismus anzunehmen.

Von den 91 Fällen sind 41 männlichen und 50 weiblichen Geschlechts, also 45 % Männer und 55 % Frauen. In anderen Zusammenstellungen überwiegt das männliche Geschlecht über das weibliche, so bei Pearl [2]) unter 549 Fällen der Newyorker Epidemie von 1920, 57,56 % Männer, 42,44 % Frauen. Stern, unter 418 Fällen 268 (64 %) Männner und 150 (36 %) Frauen [3]). Günther stellt für die Encephalitis einen Sexualquotient von 0,6 auf, d. h. bei gleicher Häufigkeit der zwei Geschlechter in einer Population, erkranken auf 10 Männer nur 6 Frauen. Es ist aus den Arbeiten Günthers nicht klar ersichtlich, woher die Zahlen stammen, auf denen er seinen Quotienten aufbaut. Er sagt „unter Zusammenfassung mehrerer Statistiken". Wie dem auch sei, muss allen diesen Feststellungen entgegengehalten werden, dass die einzige Statistik, welche ein grösseres Material umfasst und, weil sie auf gesetzlichem Zwange erhoben ist, wohl die einwandfreieste von allen ist, nämlich die englische, für beide Geschlechter fast genau den gleichen Prozentsatz ergab. (Unter 1273 Fällen, 63 männliche, 639 weiblich).

Die Frage ist deshalb von Bedeutung, weil Schiff in Anlehnung an die bekannte Annahme Lenz's, dass die grössere Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes im Kindesalter durch einen geschlechtsgebundenen rezessiv vererbbaren Letalitätsfaktor zu erklären ist, auch für die Infektionskrankheiten einen geschlechtsgebundenen vererbbaren Dispositionsfaktor in den Fällen postuliert, wo die Morbidität bei dem einen Geschlecht grösser als bei dem anderen ist, und zwar rezessiv vererbbar in den Fällen, wo das männliche Geschlecht überwiegt und dominant, wo das weibliche Geschlecht überwiegt. (Ebenso nimmt Schiff

1) Der eine (F. 1) ausserdem Charakterveränderungen.

2) Pearl, R.: A Statistikal note on ep. enc. Bull. J. Hopkins Hosp. 1921. S. 221. Es muss gegen die von Pearl angewendete Methode in diesem Falle Einspruch erhoben werden. Pearl kommt zu dem Resultat, dass „a deviation as large as that between p (Häufigkeit der Männer unter den Encephalitiskranken) and p^1 (Häufigkeit der Männer in der Bevolkerung) would occur on the basis of a chance alone only in about every 10000 trials."!! Die Methode bezieht sich nur auf den wahrscheinlichen Fehler und berücksichtigt nicht die durch die kleine Zahl der Beobachtungen möglichen Fehler. Nach der oben angewandten Methode berechnet, liegen die Zahlen, wie ja auch nicht anders zu erwarten war, innerhalb des dreifachen mittleren Fehlers.

3) Stern u. Grote behaupten, dass diese Zahlen ausserhalb des dreifachen mittleren Fehlers liegen. Die Art, wie Stern und Grote in diesem Falle den mittleren Fehler berechnen, ist nicht richtig $\left(\sqrt{\frac{268 \cdot 150}{418}} = 9{,}5.\right)$ Um festzustellen, ob die gefundenen Werte von der Norm abweichen, musste der normale Bevölkerungsaufbau zugrunde gelegt und die Zahl die man erwarten sollte, für Männer, sowie für Frauen berechnet werden und zu diesen Zahlen der mittlere Fehler. Erst dann konnte man zum Vergleich der einzelnen Zahlen übergehen.

einen „Resistenzfaktor“ an in den Fällen, wo die Mortalität bei den zwei Geschlechtern verschieden ist). Da das männliche Geschlecht in Bezug auf das Geschlechtschromosom hetero— das weibliche Geschlecht homozygot ist, muss eine geschlechtsgebundene rezessive Anlage bei dem männlichen Geschlecht leichter zum Durchbruch gelangen, als bei dem weiblichen, wo (wegen der Rezessivität des Merkmals) zum Durchbruch beide Chromosomen mit dieser Anlage behaftet sein müssen, was natürlich seltener der Fall ist. So ansprechend und geistreich diese Hypothese auch ist, so muss sie nur mit grösster Vorsicht angewandt werden. Mangels direkter Beweise sind wir allein auf Exklusion aller exogenen Momente angewiesen; und davon sind wir bei der E. e., wie für die meisten Infektionskrankheiten, noch weit entfernt.

Aus den obigen Ausführungen lässt sich folgendes entnehmen:

1) Ein Zusammenhang zwischen E. e. und familiärer Belastung (Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Epilepsie, Dementia senilis, Hysterie, Neuropathie, Trunksucht und Apoplexie) liess sich in den 91 Fällen der Halleschen Klinik, die das Material von 1919—25 ohne besondere Auslese umfassen, nicht nachweisen.

2) Ebenso wenig liess sich ein Zusammenhang nachweisen zwischen Encephalitis und psycho-neurotischen Antezedenzien in der Eigenanamnese (Geistes-und Nervenkrankheiten, Epilepsie, Selbstmord, Hysterie, Neuropathie, Trunksucht u. a.).

3. Unter den 91 Fällen finden sich 10 (bzw. 13?) Fäile mit infantilem und infantil-asthenischem Habitus. Es ist anzunehmen, dass diese Konstitutionsanomalie bei einer Reihe von Fällen für die E. e. eine Bedeutung besitzt.

4. Die Gravidität schafft keine Disposition für die E. e., dagegen verschlechtert sie die Prognose. Während der Gravidität oder nach dem Wochenbett tritt in vielen Fällen, die eine E. e. überstanden haben, das akinetisch-hypertonische Syndrom auf. („Maternitätsparkinsonismus“).

5. Das Vorkommen von Erkrankungen des extra-pyramidalen Systems in der Aszedenz scheint keine Disposition für die Encephalitis zu schaffen. Es ist aber wahrscheinlich, dass es auf den Verlauf der Erkrankung pathoplastisch wirkt, das Auftreten des Parkinsonismus begünstigend.

Wie schon oben bei der Besprechung der einzelnen Faktoren ausgeführt worden ist, stimmen unsere Befunde mit denen von Stern und Grote weitgehend überein. Differenzen ergeben sich gegen die Befunde anderer Autoren. Auf eine eingehende Kritik muss an dieser Stelle verzichtet werden. Nur ganz kurz soll hier Stellung zu den Befunden Löffler's genommen werden, weil sie (schon aus der hohen Stelle aus der sie kommen und durch die mustergültige Bearbeitung der Einzelnen Fälle) geeignet sind, den Eindruck zu erwecken, dass, im Gegensatz zu der hier vorgetragenen Ansicht, die familiäre Belastung bei den Spätzuständen der E. e. von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Löffler hat 15 Fälle genau studiert und fand 13 belastet (11 direkt, 2 nur indirekt). Löffler vergleicht diese Zahlen mit den Zahlen Diems, wobei er findet, dass die Zahlen bei der E, e. die entsprechenden bei Gesunden und auch bei Geisteskranken um ein Bedeutendes übertreffen. Löffler schreibt: „Niemand bezweifelt bei Geisteskrankheiten die ätiologische Rolle der Erblichkeit und der Belastung; noch viel weniger dürfte man es wohl in Anbetracht der hier gefundenen Zahl bei der Metencephalitis tun“.

Dazu ist folgendes zu bemerken:

a) Es ist nicht ohne weiteres angängig, wie Stern und Grote auch betonen, 15 genau durchstudierte Fälle mit einem Material zu vergleichen, welches aus ganz anderem Milieu stammt und auf andere Weise studiert worden ist.

b) Löffler hat es unterlassen, die einzelnen Belastungsfaktoren in seinem Material mit den Zahlen Diems zu vergleichen. Er vergleicht nur summarisch direkte und indirekte Belastung. Bei einer Betrachtung der einzelnen Faktoren in Löffler's Material bekommen die Fälle ein ganz anderes Gesicht. Wenn man nämlich Trunksucht und Neuropathie unberücksichtigt lässt und nur die anderen Belastungsmomente (Geistes- und Nervenkrankheiten, Epilepsie, senile Demenz, Apoplexie, Selbstmord) berücksichtigt, so ergeben sich nach Diem für Gesunde 93,2 %, bei den Fällen Löffler's allein 73,68 %, wobei nur 33,7 % auf die Eltern entfallen, 40,5 auf die anderen Verwandten (bei Diem 64,9 % auf die Eltern und nur 28,3 % auf die Verwandten). Erst die Zahlen für Trunksucht und Neuropathie, die Löffler gefunden hat, überschreiten die Zahlen Diem's. Aber die Zahlen für beide Faktoren sind nach Ort und Untersucher so verschieden, dass man nicht ohne weiteres berechtigt ist, allein auf den Vergleich mit Zahlen, die in ganz anderem Material, von anderen Untersuchern erhoben sind, weitgehende Schlüsse zu ziehen. Es ist nicht zu vergessen, dass Föffler's Fälle aus der Hafenstadt Hamburg stammen, ganz abgesehen von der Möglichkeit der Auslese durch den Umstand, dass es sich um Anstaltsfälle handelt, worauf Löffler selbst deutet.

Allein schon deshalb ist der von Löffler gezogene Schluss als unbewiesen und auch unbegründet anzusehen.

c) Aber auch wenn Löffler den Vergleich mit Diem aufgenommen hat, musste er ihn konsequent zu Ende führen und die Fehlergrenzen berechnen. Nach Diem sollte man unter 15 Fällen nur 33 %, also 4,95 direkt belastet finden. Der mittlere Fehler dazu ist $\pm m = \sqrt{15 \cdot 0{,}33 \cdot 0{,}67} \pm 1{,}821$, multipliziert mit dem Präzisionsfaktor $\left(\frac{\log. 1193}{\log. 15} \quad 2{,}615\right)$ $1{,}821 \cdot 2{,}615 = 4{,}763$. Somit ist die Grenze des einfachen mittleren Fehlers $4{,}95 + 4{,}763 = 9{,}713$. Um mit Sicherheit zu behaupten, dass die Belastung eine Rolle spielt, musste die gefundene Zahl ausserhalb des dreifachen mittleren Fehlers liegen, also $4{,}95 + 3 \cdot 4{,}763$ 19,23. Löffler hat nur 11 gefunden. Die Zahl für Gesamtbelastung, direkte + indirekte Belastung, die Löffler gefunden hat, liegt sogar innerhalb des wahrscheinlichen Fehlers (wahrscheinlicher Fehler = ca. $^2/_3$ des mittl. Fehlers).

In naturwissenschaftlich-mathematischem Sinne wäre Löffler auch wenn sämtliche Fälle belastet wären, (also 100 % Belastet) nicht berechtigt, wegen der Kleinheit des Materials, diesen Schluss zu ziegen. Höchstens konnte er von einer gewissen Wahrscheinlichkeit sprechen.

Nach allen den vorliegenden Erfahrungen ist die Pathogenese der E. e. ein sehr komplizierter biologischer Vorgang, der sich in einfachen Formeln, wie etwa Erreger + neuropatische Konstitution = Encephalitis, nicht fassen lässt. De n

der Literatur vertretene Ansicht von der Bedeutung der familiären Belastung und der neuropathischen Konstitution bei der Disposition zu E. e. muss als unzutreffend bezeichnet werden.

Vielmehr scheint es, dass die Disposition für die E. e. eine Resultante, sehr verschiedener Zustände sein kann. Nur in wenigen Fällen sind wir imstande, ein konstellatives oder konstitutionelles Moment als Hauptfaktor dieser Resultante anzuschuldigen. In der Mehrzahl der Fälle muss die Frage, warum ein Individuum an Encephalitis erkrankte, unbeantwortet bleiben.

Vielleicht gelingt es der Lösung dieser Frage näher zutreten, wenn wir von der Biologie des Encephalitiserregers mehr wissen als jetzt.

Zur Frage der plazentaren Übertragung der E. e. und deren Folge.

Es ist oben kurz auf die Beziehungen eingegangen worden zwischen Gravidität und E. e., namentlich die Frage der Disposition zu der Enceph.-Infektion bei bestehender Gravidität und den Einfluss der letzteren auf den Verlauf der Erkrankung. Im folgenden soll uns die Frage der plazentaren Uebertragung der Encephalitis, sowie ihre Folgen für die Frucht beschäftigen.

Nicht selten kommt es bei den Enc.-Fällen, die Gravide betreffen, zur Ausstossung der Frucht, eine Erscheinung, die bei allen schweren Infektionskrankheiten die Regel darstellt. Die Ursachen sind in den verschiedenen Krankheiten und den einzelnen Fällen verschieden. Nach Seitz sind die Bakterientoxine imstande, Wehen auszulösen, weil sie zu den blutfremden Eiweisskörpern gehören. Durch experimentelle Untersuchungen ist nachgewiesen, dass körperfremde Eiweisskörper subkutan oder intravenös injiziert, Uteruskontraktionen hervorrufen und Schickele konnte mit Extrakten der verschiedensten Körperorgane mehr oder weniger ausgeprägte Zusammenziehungen des graviden Uterus auslösen. In anderen Fällen sind es lokale Veränderungen der Plazenta, die man unter dem Namen Endometritis decidualis zusammenfasst, die zur Ausstossung der Frucht führen. Oft kommt es auch zu primärer Schädigung der Frucht, die dann ausgestossen wird.

Bei der E. e. dürfte die Ursache der Ausstossung in vielen Fällen in einer schweren Schädigung der Frucht zu erblicken sein. Auch lokale Plazentarstörungen spielen vielleicht eine Rolle. Santi hat bei dem von ihm histologisch untersuchten Fall Veränderungen am synzytialen Teil der Zotten festgestellt. Auch Jorge berichtet in dem von ihm beschriebenen Fall von Novaes e Sousa, dass die Plazenta Zonen von Degenerationen und stellenweise geringe Verkalkung zeigt. Es ist allerdings fraglich, ob den Befunden Jorge's pathologische Bedeutung zugeschrieben werden darf, da solche Regressionserscheinungen häufig genug auch normalerweise vorkommen. Mehr Gewicht ist auf die Beobachtung Benthin's zu legen, dass in einem Falle von E. e. während der Gravidität, wiederholte Blutungen aus den Genitalien eintraten, die aber in diesem Falle nicht zum Abort führten.

Dass die E. e. in allen Fällen nur über den Weg der Fruchtschädigung und der lokalen Plazentarstörungen zum Abort führt, scheint unwahrscheinlich. Man muss sich bei der E. e., einer Erkrankung, die so tief in das Getriebe der vegetativen Funktionen des Organismus eingreift, die Frage vorlegen, ob nicht durch Reizung der zentralen oder auch peripheren Nervenzentren, welche die Uterusmuskulatur beherrschen, Uteruskontraktionen ausgelöst werden, die die Ausstossung der Frucht bedingen. Dass Störungen dieser Art vorkommen können, wird wahrscheinlich gemacht durch die Erfahrungen, die man über Störungen der Darmbewegung gemacht hat. So sind Fälle mit ileusartigen Symptomen, die sogar operiert worden sind, mehrfach beschrieben. Santi hat tatsächlich diese Annahme für bestimmte Fälle gemacht (zit. nach Bertoloni). Auch die Annahme, dass durch inkretorische Wirkung der normale Geburtsmechanismus in Tätigkeit gesetzt wird, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Die Hypophyse, der eine für den normalen Geburtsvorgang nach den vorliegenden Erfahrungen bedeutende Rolle zukommt, wird bei der E. e. nicht ganz selten betroffen. (Orlandi, Pescie e Foa). Vielleicht lassen sich die häufigen Frühgeburten (s. Parsons) im Verlaufe der Encephalitis auf diese Weise erklären.

Schädigungen der Frucht durch die Enc. der Mutter. – Bei Erwägung der Möglichkeiten einer Schädigung der Frucht durch eine bestehende Enceph. Erkrankung der Mutter kommt man zu folgender Aufstellung.

a) **Infektion.**—Der Encephalitis-Erreger kann nach Wanderung durch die Plazenta den Fötus infizieren und eine Encephalitis verursachen. Dass die Plazenta kein undurchdringbares Filter für die Mikro-Organismen darstellt, ist von anderen Infektionskrankheiten her bekannt. Das bekannteste und zugleich häufigste Beispiel einer solchen Einwanderung von pathogenen Mikroorganismen durch die Plazenta stellt die kongenitale Lues dar. Aber auch bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten der Mutter hat man im kindlichen Organismus, sowie im kindlichen Blute, die Krankheitserreger nachgewiesen, so bei Typhus, Strepto-und Staphylokokken-Erkrankungen usw., und es sind etwa 1 Dutzend Fälle in der Literatur beschrieben, die im Mutterleibe die Pocken durchgemacht haben und mit den Pockennarben zur Welt gekommen sind. (Darunter der berühmte französische Geburtshelfer Mauriceau 1637—1709). Die Frage, ob diese Mikroorganismen durch die normale, nicht pathologisch veränderte Plazenta durchdringen können, wird verschiedentlich beantwortet. Der Umstand, dass der Fötus bei manchen Infektionskrankheiten nicht regelmässig in allen Fällen mit der Mutter erkrankt, sondern oft freibleibt, spricht nach Bumm gegen eine solche Annahme und macht es wahrscheinlicher, dass die Plazentaren Scheidewände auch einzelnen pathogenen Bakterienformen gegenüber undurchgänglich sind, und diese Keime nur unter besonderen Umständen, wenn z. B. durch intraplazentare Hämorrhagien ein Abreissen und eine Zertrümmerung von Zottengewebe zustande gekommen ist, Eingang in die fötale Blutbahn finden.

b) **Toxinwirkung.**—Ausser durch die direkte Infektion kann die Frucht durch Toxinfernwirkung abgetötet oder Ueberhaupt geschädigt werden. In diesem Falle findet also keine Wanderung der Erreger selbst durch die Plazenta statt, sondern nur ihrer Toxine, die dann ihre schädliche Wirkung auf die Frucht entfalten. Mit Sicherheit ist diese Schädigungsart anzunehmen, insbesondere für die lokalen Infektionskrankheiten, die auch den mütterlichen Organismus durch Toxinfernwirkung schädigen, so z. B. Diphterie, Tetanus, Butulismus, Cholera. Aber auch für andere Infektionskrankheiten, bei denen nachweislich eine Bakteriämie besteht, wird diese Schädigungsart angenommen, so z. B. für Typhus. Durch neuere Untersuchungen wissen wir, dass die Plazenta nur für leicht diffundierende Stoffe mit kleinem Molekulargewicht ohne weiteres durchgängig ist, dass dagegen sehr viel schwerer oder überhaupt nicht durchgängig ist für hochmolekulare und kolloide Stoffe, wie die Eiweisse und auch die Toxine sind. Diese werden wahrscheinlicherweise. sowie die hochmolekularen Verbindungen der Nahrung im Darm, in einfacheren Spaltprodukten fermentativ gespalten und erst in dieser Form durch die Zotten aufgenommen. Man muss sich deshalb die Frage vorlegen, ob die normale, nicht pathologisch veränderte Plazenta, Toxine durchlässt. Vielleicht spielen dabei die oben angeführten pathologischen Momente, die das Wandern von Infektionskeimen durch die Plazenta begünstigen oder überhaupt erst ermöglichen, auch für die Einwanderung der Toxine eine entscheidende Rolle.

c) **Schädigungen durch giftige Stoffwechselprodukte der Mutter.** – Bei vielen Infektionen ausser der aus den Bakterien selbst stammenden giftigen Stoffe, den Toxinen, zirkulieren oft im Organismus unter der Einwirkung der Erkrankung entstandene giftige Stoffwechselprodukte, die dann ihrerseits die krankmachende Wirkung der Erreger verstärken und, wenn die grossen für den Stoffwechse wichtigen Drüsen (Leber, Niere usw.) betroffen sind, sogar sie übertreffen können.

Dass diese Substanzen für den Fötus nicht gleichgültig sein können, liegt auf der Hand und wird durch verschiedene Erfahrungen illustriert. So beobachtet man bei infektiösen Nierenerkrankungen, zu denen nach den Angaben der Gynäkologen die Schwangerschaft eine erhöhte Disposition schafft, nicht selten allgemeinen Hydrops des Fötus und der Plazenta, der nach den neueren Erfahrungen über den Hydrops der Nierenerkrankungen in vielen Fällen auf solche giftige Stoffwechselprodukte, die die Gefässwand schädigen, zurückgeführt wird. Auch bei infektiösen Lebererkrankungen der Mutter, die mit Ikterus einhergehen, beobachtet man oft eine Gelbfärbung der Frucht.

Bei der Encephalitis, die, wie schon oben angedeutet, eine tiefgreifende Wirkung auf die vegetativen Funktionen des Organismus ausübt, liegt nahe, an solche Störungen zu denken. Bestimmteres über die Art und Ausdehnung dieser Störungen ist leider nicht auszusagen. Trotz der sonst sehr reichen Encephalitis-Literatur sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete spärlich und die Resultate vielfach widersprechend. Im Jahre 1923 hat Stern in Gemeinschaft mit Meyer-Bisch über Befunde von Leberfunktionsstörungen bei einigen Encephalitiskranken berichtet [1]). Stern ist sogar geneigt diese Störungen in Anlegnung an die Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Leber und Hirnstamm, sowie die Fuchs'schen Experimente, eine grössere pathogenetische Rolle bei der Entstehung und Progredienz des amyostatischen Symptomenkomplexes zuzuschreiben. Aenliche Befunde wurden von italienischen Autoren mitgeteilt (Ottonello, Buscaino). Jacob fand mikroskopisch in der Leber Zeichen von Stasis, fettige Degeneration und einige lymphozytäre Infiltrationen. Sogar Lebercirrhosen wurden beschrieben (Westphal und Sioli, Rossi, Holzer und Kleine). Andere Untersucher (Meyer, Leyser, Staehelin u. a.) konnten diese Befunde nicht bestätigen [2]). Man nimmt heute im allgemeinen an, dass in den akuten Stadien der E. e. Leberfunktionsstörungen vorkommen, die mehr oder weniger den bei anderen Infektionskrankheiten beobachteten gleichen. Dagegen ist diese Frage bei der chronischen Encephalitis immer noch offen.

Inwieweit Störungen dieser Art zur Fruchtschädigung führen können, ist einstweilen nicht zu sagen. Es ist zu bedenken, dass, solange die Frucht gesund ist und die Menge der giftigen Produkte einen gewissen Wert nicht überschreitet, es zu keiner Schädigung kommt, denn der Fötus ist durch seine Organe und Fermente imstande, diese Stoffe abzubauen und zu eliminieren. Ein Beispiel dafür ist, dass bei Ikterus der Mutter oft nur das Fruchtwasser gelb gefärbt ist, dagegen der Fötus selbst frei von Ikterus bleibt.

d) **Ernährungsstörungen.**—Wir denken dabei an Störungen der Ernährung der Frucht quantitativer Art (die Störungen qualitativer Art würden mehr oder weniger unter c) fallen), die durch lokale Schädigungen der Plazenta oder allgemeine Schädigung des mütterlichen Organismus entstehen können. Die Unterernährung, die ja im Verlaufe der Encephalitis wegen der erschwerten Nahrungsaufnahme vorkommt, dürfte an sich im allgemeinen kaum zu einer Schädigung der Frucht führen. Wir wissen seit langem, und die Kriegs-und Nachkriegszeiten haben es wieder bestätigt, dass der Fötus in weitgehendem Masse vom Ernährungszustand der Mutter unabhängig ist. Auch bei schweren Inanitionszuständen der Mutter sind normalgewichtige Kinder die Regel. Dagegen ist anzunehmen, dass lokale Störungen der Plazenta, die ja nicht immer zur Unterbrechung der

1) Vgl. auch die Lehre von Lewy von der Vitalreihenkette Streifenhügel-Leber.

2) S. auch die neueren Untersuchungen von E. O'Flynn a. Macdonald Critchlley, die ebenfalls zu negativen Resultaten kommen.

Schwangerschaft führen müssen, wenn sie von genügender Ausdehnung sind und lange genug eingewirkt haben, zu einer Ernährungsstörung des Fötus führen. (Ueber Fruchtschädigung durch Zirkulationsstörungen vgl. Ziehen).

e) **Mehrere Ursachen.**— Schliesslich ist noch die Möglichkeit zu erwähnen, dass gleichzeitig mehrere von den genannten Schädigungsarten im Spiele sind. Es ist wahrscheinlich, dass dies am häufigsten der Fall ist. So z. B. ausser der Schädigung des Fötus durch die Erreger, die sich in seinem Körper angesiedelt haben, können Toxine auf ihn deletär einwirken, deren Entstehungsort ausserhalb des Fötus liegt.

A priori muss die Möglichkeit des Eintretens für alle diese Schädigungsarten zugegeben werden. Oft sind wir aber nicht in der Lage (und das trifft nicht nur für die E. e. zu), zwischen allen diesen Möglichkeiten zu differenzieren und im gegebenen Falle genau anzugeben, welcher Anteil einer vorliegenden Schädigung der einen oder anderen Schädigungsart zufällt. Infolgedessen besteht meistens das Problem in der Praxis, in seiner einfacheren Form: Infektion oder Toxinwirkung?

Wenn bei der Beantwortung dieser Frage schon bei anderen Infektionskrankheiten mit bekannter Aetiologie Schwierigkeiten in Wege stehen, so ist es umsomehr bei der E. e. der Fall, derer Erreger trotz zahlloser Versuche noch heute als unbekannt bezeichnet werden muss, und deren Pathogenese überhaupt noch vielfach dunkel ist. Man kann sich dabei nur auf allgemeine Eindrücke aus dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bild und aus vorsichtige Analogie Schlüsse stützen. Wir werden im weiteren die Gründe vorbringen, die u. E. in einzelnen Fällen für eine plazentare Uebertragung der E. e., also für eine echte durch den Erreger selbst bedingte Enceph. zu sprechen scheinen. Man muss aber von vornherein zugeben, dass, solange nicht der Enceph.-Erreger selbst im kindlichen Organismus und auch der pathogenetische Zusammenhang zwischen ihm und der Fruchtschädigung nachgewiesen worden ist [1]), der Einwand, dass es sich um Toxinwirkung oder sonstige Schädigungsart handelt, möglich und voll berechtigt ist.

In der deutschen Literatur ist u. W., ausser gelegentlichen Andeutungen (Goldstein, Stursberg u. a.), die die prinzipielle Möglichkeit einer plazentaren Uebertragung einräumen, kein einschlägiger Fall mitgeteilt worden [2]). Dagegen ist das Problem in der ausländischen Literatur mehrfach angeschnitten, und es finden sich auch einige Fälle die als plazentare übertragung der E. e. gedeutet wurden. Wir wollen sie des hohen Interesses wegen, das sie bieten, etwas ausführlicher besprechen.

1). **Fall von W. Harris, 1918.**

Den ersten Fall der als plazentare-Uebertragung der E. e. gedeutet wurde, hat W. Harris mitgeteilt, in der ersten Mitteilung über das Auftretten der E. e. in England. Wie schon aus dem Titel dieser Arbeit hervorgeht, hat Harris diesen Fall, sowie die anderen, über die er berichtet, damals als Botulismus aufgefasst. Ueber ihre Zugehörigkeit zur E. e. aber zweifelt heute niemand.

Harris beobachtete bei einer 28 jährigen Patientin, die am 29. März 1918 an E. e. erkrankte, dass das am 7. April 1918 geborene Kind kurz nach der Geburt milde Symptome einer Enceph. zeigte, namentlich Somnolenz, neben Obsti-

1) Allein der Nachweis des Erregers im Blute etwa würde an sich nicht genügen.

2) Der Fall von Schob wurde vom Autor selbst anders gedeutet.

pation und Harnverhaltung. Leider ist in der kurzen Mitteilung von Harris nicht angegeben, ob das Kind von der Mutter getrennt wurde, oder ob es bei ihr geblieben und von ihr gestillt wurde. Das ist deshalb wichtig, weil, wie Levaditi schon bei einer Diskussion bemerkte, wenn das Kind bei der Mutter gelebt hat, um gewöhnliche Ansteckung gehandelt haben kann, sei es durch bucconasales Sekret der Mutter oder auch durch die Milch. Jorge hegt auch Zweifel über die Beweiskraft dieses Falles. Dagegen wird er englischerseits als sicherer Fall von plazentarer Uebertragung der Encephalitis angesehen und Goldstein schliesst sich dieser Meinung an. Im ganzen hat es den Anschein, dass in diesem Falle eine pränatale Fruchtschädigung stattgefunden hat, denn im Falle einer postnatalen Infektion musste ein gewisses, mindestens über Tage sich erstreckendes freies Interwall (Inkubationsstadium) zwischen der Geburt und dem Auftritt der Symptome liegen, was nicht vorgelegen zu haben scheint. Dagegen ist die Frage, ob es sich hier um eine echte durch den Erreger selbst nach Wanderung durch die Plazenta verursachte Enceph. oder nur um Toxinschädigung gehandelt hat, nicht zu entscheiden. Eher spricht u. E. die Mildheit der Symptome bei dem Kinde für eine vorübergehende toxische Wirkung.

2. Fall von Mercier, Andrieux u. Mlle Bonnard.

Die drei genannten Autoren haben im Jahre 1920 folgenden Fall beobachtet.

28 jähr. Frau Ipara. Keine patholog. Antezedenzien. Letzte Regel 1. Mai 1919. Die Gravidität hat sich normal entwickelt bis zum 29. Januar 1920, an welchem Tage die Pat. von heftigen „lumbo-abdomino-diaphragmatischen“ Schmerzen befallen wurde, die in den folgenden 4 Tagen zugenommen haben. Am 7. Tage (5. Febr.) sind dann klonische Zuckungen aufgetreten, die ihre Lokalisation an den unteren Extremitäten hatten. Gleichzeitig ticartige Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur. Temper. 32°,2 Puls 84. Der kindliche Kopf ist noch nicht im Becken eingetreten. Leichte Albuminurie. Am 17. Tage (13. Febr.) die Schmerzen hören auf, aber Pat. klagt über Doppeltsehen erst rechts, dann links und „mouches volantes“. Zur Zeit besteht eine vollständige Schlaflosigkeit. Traumhaftes Delirium. Reflexe nicht auslösbar. Am 16. Febr. zunehmende Somnolenz. Temp. normal, der Puls steigt vorübergehend bis auf 120. Am 19. Febr. das Collum uteri fängt an sich zu erweitern. Dabei keine Uteruskontraktionen. Es wurde eine Zange angelegt, da die kindlichen Herztöne unregelmässig wurden. Verlauf normal. Temp. 35°, Puls 100.

In den nächsten Tagen, trotzdem keine Zeichen von einer uteriner Infektion vorhanden sind, der Zustand verschlechtert sich zusehends. Die Temp. steigt von 38,2° auf 39,5°; der Puls steigt auf 120 und die Atmuug erreicht 34 in der Minute. Die am 22. Febr. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, von Bakterien frei, mit deutlichen Spuren von Eiweiss und Glukose. Keine Zahlvermehrung. Wa. Am 8. März, 40. Tag nach Krankheitsbeginn, nach einer kurzdauernden Remission stirbt die Pat. in Coma.

Das Kind, welches 3500 gr. gewiegt, von der Mutter getrennt, wurde erst mit Kuh-, später mit Ziegenmilch ernährt. Von der 2. Woche ab zeigt es kleine myoklonische Zuckungen, die besonders den Kopf und die oberen Extremitäten betreffen. Das Kind wirft seinen Kopf nach hinten, wird steif, während leichte Muskelzuckungen um den Mund und in den oberen Extremitäten, von einer Dauer von mehreren Sekunden, sich bemerkbar machen. Diese Anfälle, die von keiner Temperatursteigerung begleitet sind, treten häufig und intensiver während der ersten 48 Stunden, später werden sie seltener und nehmen während der nächsten

3 Wochen ab. Nach dem Verschwinden dieser Zuckungen bleibt bei dem Kinde eine nervöse Uebererregbarkeit zurück; es fährt bei der leisesten Berührung zusammen und zeigt zeitweise einen leichten Strabismus convergens. Die Entwicklung verläuft sonst normal und das Kind wiegt im 3. Monat 5500 gr.

Die Autoren sehen darin einen sicheren Fall von plazent. Uebertragung der Enceph. Auch Achard hat sich dieser Meinung angeschlossen; man kann dieser Ansicht nicht ohne weiteres folgen. Zwischen der Geburt und dem Auftreten der ersten Symptome liegt ein längeres Intervall von 2 Wochen. Man musste annehmen, wenn es sich tatsächlich um intra-uterine Infektion handelte, dass das Kind entweder mit Enceph.-Symptomen zur Welt gekommen wäre, oder dass die Symptome nach kürzerer Frist post partum aufgetreten wären, umsomehr, als die Krankheit bei der Mütter schon längere Zeit vor der Geburt bestanden hat. Leider haben die Autoren versäumt, anzugeben, wann die Trennung des Kindes von der Mutter vorgenommen wurde.

Der ganze Verlauf macht den Eindruck einer während oder kurz nach der Geburt erfolgten Infektion. Deshalb kann der Fall nicht als Beweisend für plazentare Uebertragung der E. e. angesehen werden.

3. Fall von Marinesco.

Aus dem ausführlichen Bericht von Marinesco geben wir die wichtigsten Daten in dieser Stelle wieder.

32 jähr. Pat. im 5. Schwangerschaftsmonat. Aufgenommen am 23 Jan. 1921. Im lethargischen Zustand. Schnelle Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und der Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten. Beiderseits Ptosis. Fieber. Nach den Angaben der Angehörigen erkrankte die Pat. am 12. Januar, mit Doppeltsehen, heftige Schmerzen des lk. Armes, Digestionsstörungen und Schlaflosigkeit, die drei Nächte dauerte. 16. Jan. starke Somnolenz. In den nächsten Tagen Zittern der Glieder. Delirium. Temp. 39°. Incontinentia urinae et alvi. Befund am 24. Jan. Somnolenz. Ptosis rechts stärker wie links. Zucken in der Gesichtsmuskulatur. Zittern der Finger und der Beine. Carphologie. Choreatische Unruhe der Beine. Pupillen different. Lichtreaktion träge. Accommodation r. erloschen. Patellarreflexe nicht auslösbar. Triceps- und Achillessehnenreflex schwach. Sphinkterenlähmung. Zunge trocken, belegt. Durch lautes Fragen kann man die Pat. aus der Lethargie für kurze Zeit erwecken, sie beantwortet die Fragen mit gebrochener Stimme und fällt bald in Lethargie zurück. Gruber-Vidal und Weil-Felix negativ. Blutuntersuchung 5500000 rot 8500 weiss, davon 88,5 % Leukozyten, 6 % Lymphoz., 5 % Monozyt. und 5 % Eosinoph. 26. Jan. Schwindel, Korpfschmerzen Muskelzuckungen und Tremor. Traumhaftes Delirium. Nach einer kurz dauernden Besserung verschlechtert sich der Zustand. Temp. 40°. Puls steigt bis auf 140. Die hyperkinetischen Erscheinungen werden stärker. 3. Febr. Tiefe Lethargie. Oedem der Beine. Die Temp. steigt bis auf 42°, Exitus.

Die histologische Untersuchung hat bei der Mutter folgendes ergeben: Typische hochgradige Veränderungen, die besonders im zervikalen Teil des Rückenmarks lokalisiert sind und kaudal, sowie kranialwärts davon an Massigkeit stark abnehmen. Nach oben zu sind sie bis zu den basalen Ganglien zu verfolgen.

Der Fötus bietet keine Mazerationserscheinungen. Cyanotisch. Im Zentralnervensystem im Bereich der Oblongata: starke Erweiterung der kleinen Gefässe, auch kleine kapilläre Blutungen, die aber selten sind; im Lumen der Gefässe sieht man viele Leukozyten; Gefässveränderungen entzündlicher Natur, wenig ausgesprochen, aber doch deutlich, finden sich in den Basalganglien und besonders

in der Rinde, wo ausser kleinen hämorrhagischen Herden und Leukozyten perivasculäre, aus Lymphozyten und Mononucleäre bestehende Infiltrate sich finden. Die Läsionen des Kindes zeigen nicht die Intensität, welche die entsprechenden Läsionen der Mutter aufweisen.

Dieser Fall, durch die histologische Untersuchung sichergestellt, ist der beste Beweis für eine intra-uterine Fruchtschädigung durch die Enceph. e., und zwar für eine durch das Virus selbst nach Wanderung durch die Plazenta erzeugte fötale Enceph. Für die letztere Annahme spricht unbedingt der Leukozytenbefund, der durch eine toxische Schädigung allein sich nicht erklären lässt. Bemerkenswert ist die geringe Intensität der histologischen Veränderungen bei dem Kinde, im Gegensatz zu den hochgradigen Läsionen der Mutter. Marinesco schliesst daraus, dass die Einwanderung des Virus durch die Plazenta mit einer Virulenzabnahme desselben einhergeht.

Dieser Schluss Marinescos ist nicht ganz berechtigt. Im Hinblick au. den Leukozytenbefund ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um einen akuten Prozess handelte, der noch nicht seine volle Höhe erreicht hatte. Die Untersuchungen von Häuptli mittels der Oxydase-Reaktion haben, die schon von v. Economo gemachte Beobachtung, bewiesen, dass in den allerersten Stadien der E. ef eine Leukozyten-Auswanderung stattfindet, die erst im späteren Verlauf zu einer lymphozytären umschlägt. Man kann sogar auf Grund dieses Befundes mit ziemlicher Genauigkeit den Termin des Ausbruchs der Krankheit bei dem Kinde auf etwa 5 Tage vor dem Tode der Mutter ansetzen. Denn wir wissen aus den Untersuchungen Häuptli's u. a., dass der Umschlag noch vor Beginn der zweiten Erkrankungswoche erfolgt. Ferner kann man daraus Schlüsse ziehen auf den Zeitpunkt der plazentaren Uebertragung des Virus. Da das Inkubationsstadium der E. e. ca. 2 Wochen beträgt, ist sehr wahrscheinlich, dass sie kurz vor oder nach dem Ausbruch der Erkrankung bei der Mutter erfolgte. (1. Krankheitstag der 12. Januar, Tod. 3. Febr.). Sehr unwahrscheinlich ist es jedenfalls, dass Mutter und Frucht gleichzeitig infiziert worden sind.

4) **Fall von Novaes e Sousa-Jorge.**

Im Jahre 1920 fällt der von Novaes e Sousa im Coimbra-Hospital in Lissabon beobachteter Fall, welcher im Jahre 1921 von Jorge ausführlich beschrieben wurde. Wir lassen den Bericht von Jorge folgen:

Frau von 30 J. aufgenommen am 18. April 1920. Seit 4 Tagen hat sie ohne vorherige Störungen irgendwelcher Art, unwillkürliche, schmerzlose Zuckungen der Bauchwand. Sie befindet sich im letzten Stadium der Schwangerschaft.

Befund: Heftige und schnelle, sich nach einem Intervall von wenigen Sekunden wiederholende Muskelzuckungen der Bauchwandmuskulatur und des Zwerchfells, welche im allgemeinen schmerzlos verlaufen, zuweilen aber von lanzinierenden Schmerzen begleitet werden. Leichte konvulsive Zuckungen sind auch an der rechten Wade und im Gesichte zu sehen. Reflexe gesteigert. Nausea. Kopfschmerzen. Temp. 37,2°, Puls 90. Miction und Urin o. B. Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor unter normalem Druck, welcher bei der bakteriologischen Untersuchung sich steril erwies. Wa. im Blute, sowie im Liquor negativ. 19. April Ptosis. Augenmuskellähmung, rechts mehr ausgesprochen als links. Pupillendifferenz. Lichtreaktion aufgehoben. Die Myoklonien haben an Intensität zugenommen. Die Geburt erfolgt spontan ohne Schmerzen.

Mutter. 20. April. Der Zustand der Mutter hat sich nach der Geburt verschlechtert. Alle Symptome sind heute stärker ausgeprägt. Sehr heftige Kopf-

schmerzen, die besonders im Hinterkopf lokalisiert sind. Temp. 38,9° Die Lumbalpunktion erleichtert die Kopfschmerzen. Liqu. ohne nachweissbare Veränderungen. 21. April. Der Zustand ist stationär. Die Myoklonien immer noch vorhanden, dominieren das Bild. Es tritt Somnolenz auf. 22. April. Agitiertes Delirium, kann durch gestellte Fragen kaum unterbrochen werden. Die Pat. beantwortet diese Fragen richtig, aber ermüdet und nachlässig. Keine Schmerzen, immer noch Myoklonien. Die Ptosis ist rechts eine komplette geworden und auf derselben Seite tritt eine leichte Facialislähmung auf. Die konvulsiven Bewegungen der r. Seite des Gesichtes und des r. Armes verschwinden. Temp. 38,6° Puls 105.

22. April. Verschlechterung des allgemeinen Zustandes, Coma. 24. April Exitus.

Kind. Die Plazenta, welche 650 gr. wiegt, zeigt Zonen von Degeneration und kleine derbe Stellen, welche beim Einschneiden knirschen. Das Kind wiegt 4250 g. ist stark zyanotisch und zeigt ein Hautexanthem, welches aus konischen hämorragischen Papeln besteht. Das Exanthem erstrekt sich auf das Gesicht, den Hals und den oberen Teil des Rumpfes. Lidoedem. Ausserdem zeigt das Kind Myoklonien, die dieselbe Form und Lokalisation besitzen wie bei der Mutter. Die Zyanose verschwindet im Verlaufe des zweiten Tages nach der Geburt. Allgemeinzustand gut. 23. April. Das papulöse Exanthem verschwindet. Die Myoklonien nehmen langsam an Intensität ab und hören am 5. Tage nach der Geburt vollständig auf. Das Kind wurde der Familie zugeführt, in gutem Gesundheits- und Wachstumszustande. In einer späteren Arbeit [1]) führt Jorge noch folgendes über diesen Fall aus: „Le nouveau-né fortement cyanose, comme celui de Harris sort du ventre maternel avec des myoclonies pareilles à celles de la mère et aussi de siège abdominal".

In dem vorliegenden Fall kann kein Zweifel bestehen, dass eine Fruchtschädigung durch die Enceph. während des intra-uterinen Lebens stattgefunden hat. Das beweisen die Myoklonien bei dem Kinde, die schon bei der Geburt bestanden haben. Dagegen ist bemerkenswert die Benignität der Erkrankung beim Kinde. Im Gegensatz zu der Mutter, die an Enceph. innerhalb weniger Tage ad exitus kommt, nehmen beim Kinde mit jedem Tage nach der Geburt die Symptome an Intensität ab, um am 5. Tag vollständig zu verschwinden. Dies Verhalten legt den Gedanken einer Noxe, deren Wirkung mit zunehmendem Zeitabstand von der Geburt ständig abnimmt, also einer toxischen Wirkung, sehr nahe. Natürlich kommen milde Formen der E. e. in solchem Alter auch vor, aber angesichts der so regelmässigen Abnahme der Symptome nach der Geburt ist die Annahme, dass in diesem Falle lediglich um toxische Wirkung gehandelt hat, sehr wahrscheinlich. Man kann sich auch bei dem kurzen Intervall zwischen Ausbruch der Krankheit bei der Mutter und der Geburt (5-6 Tage) schwer vorstellen, dass es sich bei dem Kinde um eine in Ausheilung begriffene Enceph. handelte.

5) Fall von Santi. 1920.

Einen weiteren Fall hat Santi in der R. Acad. dei Fisiocritici di Siena im Jahre 1920 mitgeteilt. Leider ist der Vortrag selbst nicht veröffentlicht, und es steht uns nur ein kurzes Referat im Polyclinico aus dieser wichtigen Mitteilung zur Verfügung. Einige ergänzende Angaben über diesen Fall finden sich in der Arbeit von Bertoloni. Aus diesen Quellen rekonstruiert hat der Fall folgendes:

25 jähr. Frau I Para. Sie wurde am 15.-1.-20. in die Klinik eingeliefert; 8-10

1. Zit. nach Parsons

Tage vorher hatte die Krankheit angefangen mit nächtlicher Unruhe und Myoklonien im Gesicht und an den Extremitäten. Leichte Temp. Steigerung. Sergent +. In diesem zustande am 26.-1.-20. spontane Frühgeburt eines lebenden Kindes. Im Wochenbett Augenmuskellähmung, leichte Parese des unteren Facialis rechts, deutlicher Nystagmus „Pseudohalluzinationen". Ptosis, Somnolenz. Darauf schnelle Besserung. Am 19. Tage nach der Geburt mit einer leichten Facialis-Lähmung nachhause entlassen.

Die Plazenta zeigte bei der mikrosk. Untersuchung Veränderungen, besonders im Syncytium. Näheres darüber ist nicht bekannt. Das Kind entwickelte sich in der ersten Woche normal. Es ist dann am 12. Tage nach der Geburt gestorben. Erst trat ein Stillstand der Gewichtszunahme ein, später noch Erbrechen und Gewichtsabnahme, sowie ein dem mütterlichen sehr ähnliches Krankheitsbild, Myoklonien im Bereiche des Gesichts, Lähmung des unteren Facialis und Muskelzuckungen am ganzen Körper. Das Kind ist während seiner Lebzeit bei der Mutter geblieben und von ihr gestillt. Die histologische Untersuchung ergab die typischen Enceph. Läsionen, nur nicht so intensiv wie bei letalen Fällen bei Erwachsenen.

Es ist schwierig, in diesem Falle ein Urteil zu fällen, ob tatsächlich, wie von Santi selbst und allen anderen Autoren, die den Fall erwähnen, angenommen wird, eine plazentare Uebertragung vorgelegen hat, weil ein genauer Ueberblick über die Entwicklung des Falles, insbesondere den Zeitpunkt des Auftretens der ersten Enceph. Symptome, uns fehlt. Immerhin scheint das Intervall von einer Woche gross genug, um Zweifel an der Beweiskraft dieses Falles als berechtigt erscheinen zu lassen, besonders deshalb, weil das Kind von der Mutter nicht getrennt und sogar von ihr gestillt wurde.

6). **Fall von Pirie.**

Im selben Jahre 1920 beobachtete Pirie in einem Dorfe bei Leamington folgenden Fall [1]):

Eine 28 jähr. Frau, die im letzten Monat der Gravidität stand, wurde am 25.-10.-20. von Enceph. befallen. Die Krankheit bot das typische Bild mit Lethargie Kopfschmerzen, Strabismus, Doppeltsehen, Ptosis. Facialislähmung, hyperkinetische Erscheinungen und Delirium. Ausserdem bestand noch eine Angina. Die Geburt erfolgt am 28.-10.-20, 3 Tage nach Ausbruch der Erkrankung. Das Kind bot zunächst nichts Auffälliges. Es wog 3400 g. und machte gesunden Eindruck. Es ist aber trotzdem einer intelligenten und erfahrenen Wärterin aufgefallen, dass das Kind nicht kräftig genug war (it was never strong), und dass es nicht schrie. Das Kind wurde ernährt zum Teil mit Kuhmilch, teils mit Milch, die von der Mutter abgezapft wurde. Nach 7-10 Tagen ist bei dem Kinde eine rechtsseitige Ptosis und gleichzeitig eine linksseitige Facialislähmung aufgetreten. Diese Symptomen gesellten sich bald Zyanosis der Fingerspitze und der Lippen, Schweissausbrüche, Gewichtsabnahme. Später traten noch Zuckungen über den ganzen Körper auf, sowie Bewusstlosigkeit, und das Kind starb in der 5. Woche nach der Geburt. Die Mutter hat sich etwas erholt, zeigte aber in Januar 1921 noch leichte Augenmuskellähmung rechts, links Parese und klonische Spasmen des r. Beines.

Der Fall kann nicht als absolut beweisend für intra-uterine Infektion verwertet werden. Das Intervall zwischen Geburt und Ausbruch der Erkrankung beträgt mehrere Tage und die Angabe, dass das Kind sich nach der Geburt nicht ganz normal zeigte, ist eine zu wage, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen.

1) Mitgeteilt in Reports. Siehe bei Parsons.

7). Fall von Montgomery.

Einen anderen Fall hat Montgomery in England im Jahre 1921 beobachtet [1]). Es handelte sich um eine 28 jähr. Pat., welche am 13.-4.-21. einen Tag nach erfolgter Geburt mit E. e. Symptomen erkrankte, mit Fieber, Doppeltsehen, Delirium und Sphincterenlähmung. Sie zeigte ausserdem ein skarlatiniformes Exanthem. Am 14. Tage nach der Geburt trat bei dem Kinde ein ähnliches Exanthem wie bei der Mutter, begleitet von Fieber und Schwäche. Die Mutter ist an der Enceph. am 18.-4.-21. gestorben; ungefähr 2 Wochen später ist das Kind auch gestorben. (4.-5.-21).

Das Intervall zwischen Geburt und Auftritt der Krankheitssymptome bei dem Kinde ist in diesem Falle so gross, dass eine pränatale Infektion kaum in Frage kommt. Vielmehr dürfte es sich, wie bei dem Fall von Mercier um eine während oder kurz nach der Geburt erfolgte Infektion handeln, und man kann auf Grund dieser Beobachtung das Inkubationsstadium der E. e. auf etwa 12—14 Tage ansetzen. was mit anderen Beobachtungen gut übereinstimmt (Stern [2]).

8). Fall von Legge.

Im selben Report, wo die Fälle von Montgomery und Pirie mitgeteilt sind, findet sich noch ein dritter Fall.

Dieser Fall betrifft eine 35 jährige IV Para, welche am 26.-12.-20. im 8. Monat der Schwangerschaft an Enceph. erkrankte. Initialsymptome waren Eonjuktivitis und Neuritis; später wurde die Pat. von Lethargie befallen, welche mit deliranten Zuständen alternierte. Doppelseitige Ptosis, Facialislähmung links, Zittern und Zucken im lk. Bein und Arm. In dem Originalbericht heisst es weiter:

„The confinement took place on 6.-2-21. when a well-developped male child was born, who cried lustily at birth; **almost at once**, however, the baby became abnormaly quiet and lapsed into a condition of lethargy". Diese dauerte ca 2 Wochen.

Während dieser Zeit waren die Augen dauernd geschlossen; keine Facialislähmung. Kurz nachdem die Lethargie eingesetzt hatte, bekam das Kind Zuckungen im rechten Bein und Arm und zeigte ein der Mutter in dieser Hinsicht sehr ähnliches Bild. In der Hauptsache wurde das Kind an der mütterlichen Brust ernährt. Zeitweise wurde auch Ernährung mit dem Löffel (Muttermilch) nötig da das Kind nicht wach zu bekommen war, um die Brust zu nehmen, oder nachdem es zu saugen angefangen hatte, wieder in Schlaf verfiel. Andere Enceph. Symptome waren nicht vorhanden und das Kind erholte sich langsam im Verlaufe der drei nächsten Monate. Ueber den Ausgang bei der Mutter ist nichts mitgeteilt.

Es dürfte sich im vorliegenden Falle um einen Fall von Enceph. Infektion durch die Plazenta hindurch haldeln. Die Symptome sind kurz nach der Geburt aufgetreten und nach dem oben über die Dauer des Inkubationsstadiums der Enceph. Gesagten, ist eine postnatale Infektion sehr unwahrscheinlich. Ebenfalls ist in diesem Falle anzunehmen, dass es sich um eine Enceph. Infektion handelte,

---

1) Mitgeteilt in Reports. S. Parsons.

2) Bei den berühmten Fällen von Mac Nalty in dem Pensionat von Derby haben sich die ersten Fälle höchstwahrscheinlich an derselben Quelle infiziert, so dass sie kurz nacheinander erkrankten und somit ein viel kürzeres Inkubationsstadium vortäuschen. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht sehr der Umstand, dass in demselben Pensionat zwischen den ersten Fällen und den später erkrankten ein Intervall von 14 Tahen liegt, in dem keine Erkrankungsfälle aufgetreten sind. Für die nach diesem Intervall erkrankten ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie sich an den zuerst erkrankten Fällen infiziert haben.

und nicht um transitorische Toxinwirkung [1]). Das wird durch den langen progressiven Charakter der Affektion beim Kinde bewiesen, welcher sich mit einer toxischen Wirkung, wie sie u. E. der Fall von Sousa-Jorge in typischer Form bietet, wohl kaum in Einklang bringen lässt.

9). Fall von Schob.

Schob teilt in seiner monographischen Darstellung der Kongenitalen und im frühen Kindesalter auftretenden Nervenkrankheiten im Handbuch von Kraus und Brugsch folgenden Fall mit.

Die Mutter, I Para, hat während der zweiten Hälfte der Gravidität von Januar bis Anfang März eine E. e. durchgemacht und wurde deswegen in einem Dresdener Krankenhaus behandelt. Dabei fehlten an dem im übrigen typischen Krankheitsbilde Symptome einer Striatum-Läsion ganz. Im April 1921 erfolgte, drei Wochen vor dem eigentlichen Termin, die Geburt eines Mädchens, was zunächst, abgesehen von Darmstörungen, nichts Krankhaftes bot. Anfang 1922 ist den Eltern eine Versteifung der Arme des Kindes aufgefallen. Im Februar setzten dann Anfälle ein, wobei das Kind „eine Brücke machte", die Arme steif nach vorn gestreckt, die Fäuste nach aussen gedreht, die Oberarme an die Brust gedrückt hielt. Diese Anfälle dauerten 3-12 Stunden. Im Mai 1922 ist ein Strabismus convergens aufgetreten. Das Kind soll nie gelacht haben. Der behandelnde Arzt, Dr. Rund, beobachtete anfallsweise Steifigkeit der Arme und der Beine, rechts mehr als links, fehlende Mimik, Unmöglichkeit, den Kopf zu heben, zu sitzen und zu stehen. Zuletzt traten noch Schluckstörungen auf. Klonische Krämpfe fehlten während des ganzen Verlaufes. Das Kind ist im Alter von 1 3/4 J. gestorben. Der von Schob erhobener autoptischer und histologisher Befund war folgender: „Der makroskopische Hirnbefund war negativ. Im Markscheidenpräparat ist eine auffällige Verarmung des Globus pallidus an Markfasern nachweisbar; im Fettpräparat zeigt sich eine hochgradige auf das Pallidum beschränkte Verfettung. Das Fett liegt teilweise frei im Gewebe in Gestalt von grossen Kugeln, teils in Gliazellen, auch einzelne Fettkörnchen sind vorhanden. Die Ganglienzellen lassen nur ganz geringe Einlagerung von Lipoiden erkennen. Stärkere Fettansammlung findet sich in den Adventitial räumen und in den Gefässwandzellen. Im Putamen und Nucleus caudatus fehlt Verfettung des Parenchyms fast vollkommen, dagegen zeigen hier die Gefässwandzellen starke Rotfärbung infolge Durchsetzung mit zahlreichen feinsten Fetttröpfchen. Gliafaserwucherung fehlt, ebenso sind keinerlei Erscheinungen von Infiltration vorhanden".

Der übrige pathologisch-histologische Befund soll nach den Angaben von Schob „die meiste Verwandtschaft mit Bildern, wie wir ihnen bei den heredodegenerativen Erkrankungen begegnen", gezeigt haben. Näheres darüber wird nicht mitgeteilt. Schob rechnet diesen Fall auf Grund des Markscheidenbildes zu dem Status dysmyelinisatus von C. und O. Vogt, eine Deutung der wohl kaum widersprochen werden kann. Dagegen was die Pathogenese dieses Falles anbetrifft, müssen wir einen anderen Standpunkt als der Autor einnehmen. Schob, der alle Falle von Status dysmyelinisatus (in Anlehnung an die Spatz-Hallenvordensche Erkrankung) zu der Gruppe der heredodegenerativen

1) Dass die Symptome nicht durch toxische Wirkung der Muttermilch hervorgerufen worden sind, wie man nach dem (übrigens unsicheren) Fall Klippels und Baruk's annehmen könnte, spricht der Umstand, dass sie gleich nach der Geburt vorhanden waren, also nicht langsam sich entwickelt haben' wie aus dem oben im Original zitierten Satz zu entnehmen ist. Genauere Angaben wären allerdings in diesem Falle ebenso erwünscht, wie bei den anderen.

Erkrankungen einzureihen geneigt ist, bemerkt, dass in diesem Falle „in Rücksicht auf die Anamnese ein exogen-ätiologischer Faktor nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann". Es ist hier nicht der Ort, die Ansichten über die Genese des Status dysmyelinisatus vorzutragen. C. und O. Vogt und die meisten Autoren führen diesen Zustand auf frühzeitige Keimverderbung zurück.

Jedenfalls glauben wir, dass in diesem Falle ein exogener Faktor nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, nämlich die Encephalitis der Mutter. Jacob beschreibt einen von Meggendorfer klinisch beobachteten Fall von Parkinsonismus nach Enceph. (Fall 21, Otto Witt), bei dem er neben Veränderungen der Substantia nigra (schwerste Ganglienzellendegeneration, Pigmentabwanderung in die Glia zahlreiche frische und ältere Gliarosetten) im Striatum nucleus ruber, der Rinde und den Vorderhörnern des Rückenmarks, eine hochgradige Parenchymdegeneration mit starker Verfettung und Markverarmung des Pallidums feststellen konnte, also Veränderungen die grosse Aehnlichkeit zu dem Status dysmyelinisatus bieten. (Vgl. besonders Fig. 102. S. 207 bei Jacob mit den Tafeln 41—51 der Vogt'schen Arbeit). Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob Infektion oder reine Toxinwirkung diesen Zustand verursacht hat. Ausser der Progredienz, die an sich nicht beweisend wäre, weil sie zum Bilde des Status dysmyelinisatus gehört, spricht der ein Jahr nach der Geburt aufgetretene Strabismus sehr für die Annahme eines chronischen progredienten Leidens, d. i. für eine Enceph. epid. Es müsste sich eigentlich diese Frage auf Grund des histologischen Befundes entscheiden lassen. Leider ist der übrige Gehirnbefund mit der oben zitierten kurzen Angabe, dass er grosse Verwandtschaft mit den hederodegenerativen Erkrankungen bot, abgetan, welche aber nicht ausschliesst, dass Enceph. Narben vorgelegen haben. Wir wissen dazu viel zu wenig von der pathologischen Anatomie der fötalen Enceph. Besonders wünschenswert zu wissen wäre in diesem Falle das anatomische Substrat des Strabismus und der Zustand der Substantia nigra, welche bei der E. e. so oft betroffen wird.

10). Fall von Bignami.

Strauss erwähnt, dass Bignami bei der Frucht einer während der Schwangerschaft verstorbenen Frau Veränderungen im Gehirn fand, die er (Bignami) auf eine plazentar Uebertragene Encephalitis zurückführt. Strauss bemerkt, dass dieser Befund nicht überzeugend ist.

Wir müssen uns auf das Urteil von Strauss verlassen, da uns die Originalarbeit von Bignami nicht zur Verfügung stand.

11). Fall von Ebaugh.

Aus demselben Grunde kann hier der Fall von Ebaugh nur kursorisch erwähnt werden. Nach dem uns vorliegenden Referat soll dieser Autor bei einem Patienten mit kongenitaler Encephalitis epid. zwei Jahre nach der Geburt Idiotie festgestellt haben. Der Vollständigkeit halber sei hier auch der

Fall von Klippel und Baruk erwähnt.

Eine 28 jähr. Pat. erkrankte im 8½ Monat der Gravidität im Jahre 1919 mit heftigen Kopfschmerzen, später Erregungszuständen an E. e. Die Geburt erfolgte wenige Tage nach Beginn der Erkrankung und brachte zur Welt ein anscheinend gesundes Kind von 4250 g. Gewicht, das nach der Geburt kräftig schrie. Das Kind wurde von der Mutter gestillt. Bald darauf zeigte es ein verän-

dertes Verhalten. Es wurde ruhig, schrie und bewegte sich nicht mehr und verfiel einer ständigen Somnolenz. Trotzdem konnte das Kind weiter an der Mutterbrust saugen. Nach 8 Tagen angesichts des Zustandes wurde das Kind nicht mehr an der Brust, sondern mit der Flasche ernährt. Darauf verschwanden die Symptome, das Kind war wieder lustig und lebendig.

Klippel und Baruk machen für die encephalitischen Symptome bei dem Kinde die mütterliche Milch verantwortlich und nehmen an, dass durch die Milch eine Ausscheidung von Toxinen erfolgt. Es ist noch zu erwähnen, dass die Brüste der Mutter nach der Geburt hart und schmerzhaft waren.

Die Autoren sprechen von einer Sicherheit wie beim Experiment. Der Befund kann aber doch nicht überzeugen. Es steht zwischen den Hunderten anderer Fälle, wo die Mütter das Kind selbst gestillt haben und das Kind keinerlei Erscheinungen dargeboten hat, einzig da. In allen anderen Fällen lassen sich die enceph. Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit entweder auf einer prä- oder postnatale Infektion oder auf Toxinschädigung während des intrauterinen Lebens zurückführen. Das letztere möchten wir auch für den vorliegenden Fall annehmen; dass das Kind bei der Geburt normales Gewicht und Verhalten zeigte, spricht nicht mit Sicherheit gegen eine toxische Schädignng, die kurz vor der Geburt eingetreten sein könnte.

An dieser Stelle wollen wir auch die experimentellen Forschungsergebnisse von Levaditi und seiner Mitarbeiter bei der Kaninchen-Enceph. kurz anführen. Obwohl die Idendität des Levaditischen Virus mit dem Virus der E. e. abgelehnt werden muss (Jahnel), erscheinen sie uns, da sie bei einer der menschlichen Enceph. weitgehend ähnlichen Krankheitsform bei Tieren gewonnen sind, von Wichtigkeit und sind geeignet, in der hier uns beschäftigenden Frage neue Gesichtspunkte einzuführen.

Levaditi injizierte das Virus, mit dem er arbeitet, tragenden Kaninchen subdural und konnte beobachten, dass es auf die Früchte übergeht.

Besonders wichtig scheint uns die bei diesen Experimenten gemachte Feststellung, dass das Virus sich im fötalen Zentralnervensystem latent (d. h. ohne histologische Veränderungen zu verursachen) halten kann. Mit Emulsionen aus dem Gehirn solcher Tiere, welche keine mikroskopisch nachweisbare Encephalitis-Läsionen aufweisen, kann man bei subduraler Injektion Encephalitis erzeugen.

Mit der Möglichkeit eines solchen Verhaltens muss man bei der menschlichen Enceph. auch rechnen. Dann würden negative histologische Befunde, wie bei dem von Achard untersuchten Falle, die an und für sich schon wenig beweisen noch mehr an Gültigkeit verlieren.

Nach dieser Uebersicht wollen wir zu der Besprechung des in der Halleschen Klinik beobachteten Falles übergehen.

E. H., geb. 27.-12.-18., aufgenommen am 17.-11.-25. Fam. Anamn.: Vater gesund, Ziegeleibesitzer, kein Trinker, Grossvater (Vater des Vaters) in hiesiger Klinik wegen „Nervenschläge" 1907 oder 1908 behandelt. Sonst keine Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie. Vater leicht erregt. Mutter gesund, nicht leicht erregbar. Grossmutter (Mutter der Mutter) lebt gesund, 62 J. keine Geistes- und Nervenkrankheiten, keine Trunksucht in der Verwandtschaft, keine Epilepsie. Es besteht keine Blutsverwandtschaft der Eltern oder Voreltern. Ein Bruder des Vaters mit 33 J. an Lungenentzündung †; ein anderer Bruder mit 36 J. an Tbc. †, 1 Schwester des Vaters mit 48 J. Lähmung durch Arterienverkalkung. Im ganzen

5 Schwestern, alle sehr leicht erregbar. Die Pat. hat 2 Geschwister 1 Schwester mit 13 J. gesund, 1 Bruder mit 2 1/4 J. ebenfalls gesund. Alle 3 Kinder hat die Mutter, bis sie ca. 1 J. alt waren, selbst genährt. Die Familie wohnt in einer eigenen geräumigen Villa, in guten Verhältnissen.

Eigenanamnese. Im Oktober 1918 erkrankte die Mutter an Grippe. Sie war bis zu der Entbindung sehr krank und hat ca. 4 Wochen festgelegen, Keine Medikamente. Die Mutter hat in der Zeit der Gravidität selbst an „Anfällen" gelitten. Fiel fast täglich um. Die Geburt der Pat. erfolgte am 27.-12.-18. normal, ohne grössere Schwierigkeiten. Das Kind war schon in der Wiege auffällig ruhig und bewegungsarm. Mit 1/2 J. erkrankte das Kind nach der Impfung an Windpocken. Seitdem hat die Mutter eine Veränderung beim Kinde beobachtet. Das Kind hat sich bei Gehversuchen nicht normal gezeigt und lernte langsam und unbeholfen gehen erst mit 1 1/2 bis 2 J. Alle Sprachversuche unterblieben und erst später, mit 2—3 J., hat das Kind sprechen gelernt. Ausser den oben genannten Windpocken keine Kinderkrankheiten. Als Pat. noch kein Jahr alt war, wurde wegen der erwähnten statischen und phonetischen Störungen ein Kinderarzt konsultiert, der „gute Pflege" verordnete, „da sonst englische Krankheit sich entwickeln könnte". Mit 2 J. erkrankte Pat. an doppelseitiger Mittelohrentzündung und wurde von einem bekannten hiesigen Spezialisten behandelt. Es ist damals eine Mandel (Rachenmandel?) entfernt worden. Darauf lernte Pat. sprechen. Pat. klagte aber später noch bei jeder leichten Erkältung sofort über Ohrenschmerzen.

Pat. ist leicht zornig, schlägt öfter den kleinen Bruder, sie hat auch eine gewisse Zerstörungswut in sich, sie zerreisst ihre eigenen Kleider, Betttücher usw. Nachts schläft sie gut; kein Einnässen, keine Krampfanfälle. Derzeit bleibt sie in Bewegungen, aber auch in der Auffassung hinter den Altersgenossinnen zurück. Die Mutter gibt noch an, dass ihr aufgelallen ist, dass Pat. nie schwitze.

Befund: Grösse 1,26 cm. Körpergewicht 26 kg. Körperlich gut entwickeltes Kind von gesundem Aussehen. Das Kind ist auffällig bewegungsarm und auch die Mimik ist sehr wenig ausgebildet. Die Muskulatur ist schlaff und sie nimmt gern wagerechte Lage ein.

Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Schädel ein wenig hydrocephal. Kopfumfang 23 cm. nirgends besonders klopfempfindlich. Auch die Druckpunkte der Nerven sind nicht empfindlich. Facialis symmetrisch. Hören und Sehen scheint ungestört. Sie ergreift richtig kleine Gegenstände. Auf Gehörseindrücke (Stimmgabel) reagiert sie bewegunsarm, hat aber deutliche Wahrnehmungen. Augenbewegungen frei, keine Augenmuskellähmung. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Sprache ist verwaschen, auffällig verlangsamt, doch wählt sie richtige Worte. Hals und Rachenorgane im ganzen intakt; auffällig kurzer Hals. Schilddrüse nicht vergrössert. Innere Organe o. B. Extremitäten motorisch und sensil intakt, nur ist die Bewegungsautomatie deutlich gehemmt. Mitunter kommt es zu Perseveration gewisser Gliedstellen. Beim Zugreifen gebraucht sie mehr die linke Hand. Kniesehnenreflexe beiderseits etwas gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Gang etwas schleppend. Bei Augenschluss leichtes Schwanken. Psychisch ist die Kleine in der Entwicklung zurückgeblieben; sie kann zwar sprechen und fasst auch einfache Sinneseindrücke richtig auf, beurteilt wohl auch in kindlicher Weise die Situation ganz richtig, doch sind komplizierte Geistesfunktionen, wie Zählen, einfaches Kombinieren usw. deutlich herabgesetzt. Sie bezeichnet richtig vorgelegte Bilder, die Finger aber vermag sie nicht zu benennen.

19.-12.-25. Nachdem gestern ein vergeblicher Versuch, ein Schädelröntgenbild

herzustellen, gemacht worden war, (die Kleine hatte fürchterlich geschrieen und grosse Angst gezeigt), gelingt es heute, durch freundliches Zureden und etwas Ablenkung leicht, bei der ganz ruhig sitzenden Patientin die Aufnahme zu machen. Kopfröntgenbild (Geh. Anton): Schädel im allgemeinen dünn. Hinterhauptschuppe scheint etwas dicker; Stirnhöhlen deutlich, Hypophyse erheblich verkleinert. Konfluenssinuum nicht deutlich markiert. Kalkanbildung gleichmässig. Zähne -noch erste Zähne—im Durchbruch.

20.-12.-25. Vorstellung im Kolleg bei Geh. Anton. Derselbe körperliche Befund wie oben. Jetzt Sprachhemmung deutlich. Mimik auffällig regungslos und gleichgültig. Auch als eine andere kleine Patientin neben ihr einen epileptischen Anfall hat, zeigt sie keinerlei Teilnahme. Auf Licht deutliche Reaktion. Zunge wird auf Verlangen nicht vorgestreckt. Es wird nur der Mund geöffnet. Ihre Namen gibt sie prompt an. Laufen erfolgt ohne Unterstützung, mitunder dabei plötzlich ganz schnelle Bewegungen, doch auch Perseverationen.

Intramuskuläre Injektion von 2½ cm. Pregl'sche Jodlösung wird gut vertragen.

21.-12.-25. Heute wieder Injektion von 5 ccm. Pregl'scher Jodlösung, intergluteal, wobei Pat. stark weint.

Mit Verhaltungsmassregeln und Jodkalirezept wird Pat. heute nachhause entlassen mit dem Rat, sich nach Weihnachten wieder vorzustellen. Temperatur während des Aufenthaltes in der Klinik zwischen 36,0° und 36.5°.

Zusammenfassung. Es handelt sich um ein ca. 7 jähr. Mädchen, das ausser einer unklaren Nervenerkrankung des Grossvaters und leichten neuropathischen Zügen des Vaters und seiner (des Vaters) Schwestern nichts von familiärer Belastung bietet. Die Mutter hat während der letzden Zeit der Gravidität, Ende 1918, eine schwere „Grippe" durchgemacht. Den Eltern ist frühzeitig aufgefallen, dass das Kind bewegungsarm war, und die Mutter macht die bestimmte Angabe, dass der Zustand nach Impfung und Windpocken sich verschlechtert hat. Das Kind hat spät laufen und sprechen gelernt (keine Rachitis). Später hat das Kind eine Otitis media gehabt und wurde am Rachen wegen Mandelhyperplasie operiert. Bei der Aufnahme zeigte es das typische Bild des postencephalitischen Parkinsonismus, zugleich aber Charakterveränderungen, die den bekannten postencephalitischen bei Jugendlichen sehr ähnlich sind.

Die Beurteilung des Falles ist in pathogenetischer Beziehung nicht leicht. Es muss an der Diagnose Parkinsonismus festgehalten werden. Die Kardinalsymptome dieses Zustandes, Bewegungsarmut, Fehlen der automatischen Bewegungen, mimische Starre sind deutlich ausgeprägt, so dass das Fehlen der anderen Symptome, insbesondere der Rigidität und der Salivation daran nichts ändert. (Siehe auch Kleist, Runge u, a.). Mit dieser Feststellung scheiden für die Differentialdiagnose eine ganze Reihe von kongenitalen und im frühen Kindesalter auftretenden Erkrankungen aus. Man muss überhaupt sagen, dass wir ausser der Encephalitis keine andere Krankheit kennen, welche dieses wohl charakterisierte, in seiner Gesamtheit recht bezeichnende Bild, wie es sich im vorliegenden Falle bietet, zu verursachen imstände wäre. Gegen die Annahme eines Stirnhirntumors, an den man wohl in erster Linie bei dem Zustandsbilde zu denken hätte, spricht der ganze lange Verlauf. Für Lues „die überhaupt fast alle die verschiedenen extrapyramidalen Syndrome erzeugen kann" (Runge) [1]) besteht weder in der Familie, noch in der Eigenanamnese irgend ein Zeichen. Von einem echten

1) Siehe auch den berühmten Fall Anton's. M. m. W. 1908. S. 2369.

Parkinson. kann natürlich bei diesem Alter keine Rede sein. Auch eine hepatolenticuläre Degeneration (Wilson'sche Krankheit und Westphal-Strümpell's Pseudosklerose) ist mit Bestimmtheit auszuschliessen. Ausser dem Alter spricht das Fehlen der Muskelrigidität und der hyperkinetischen Erscheinungen absolut dagegen. In der Literatur wird vielfach betont, dass Wilson- und pseudosklerosenähnliche Bilder im Gefolge von E. c. sich entwickeln können, wobei differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können. (Schob, Wimmer, Goldstein, Westphal und Sioli, Stern u. a.) Aus den angeführten Gründen aber ist in diesem Falle eine hepatolenticuläre Degeneration mit Sicherheit auszuschliessen.

Auch die Abgrenzung gegen die Pelizaeus-Merzbacher'sche Krankheit (Aplasia axialis extracorticalis congenita, Merzbacher), bei der die extrapyramidalen Erscheinungen nur eine kleine Komponente des Krankheitsbildes ausmachen, bietet keine Schwierigkeiten.

Eher könnten gewisse Fälle von „Little" im Frage kommen. Bekanntlich hat Förster diese polymorphe und in ihrer Pathogenese in den verschiedenen Fällen auf ganz verschiedenen Ursachen beruhende Krankheitsgruppe rein symptomatologisch in vier Gruppen aufgelöst:

1). Fälle, welche reine Pyramidensymptome bieten, mit oder ohne korticale psychische Störungen.
2). Solche mit dem Bilde des angeborenen Pallidum Symptoms.
3). Fälle mit allgemeiner Athetose und
4). Mischzustände
   a) von pallidären und striären Symptomen und
   b) von pyramiden und striären, seltener pallidäre Symptome.

Zu der letzteren Gruppe rechnet Förster den état marbré und auch den état dysmyélinique von C. und O. Vogt.

Mit gewissen Fällen dieser Gruppe besitzt der vorliegende Fall eine, allerdings entfernte, Aehnlichkeit. Es fällt aber die Muskelrigidität, welche bei diesen Fällen unter Bevorzugung der unteren Extremitäten neben der Starre und der Bewegungsarmut, immer vorhanden ist.

Der état marbré C. und O. Vogts kommt wegen seines anderswortigen klinischen Bildes (Rigidität, choreiforme und athetotische Bewegungen) nicht in Frage. Ebensowenig der Status dysmyelinisatus, welcher, wie oben ausgeführt, von Schob bei einem von einer während der Gravidität an E. e. erkrankten Mutter stammendem Kinde festgestellt wurde. Bei diesem werden anfallsweise auftretende Zustände von Rigidität beobachtet, die oft von athetotischen Bewegungen begleitet werden und schliesslich zu vollkommener Versteifung führen.

In neuerer Zeit hat man mit Recht die Forderung aufgestellt, bei jeder kongenitalen oder im Kindesalter aufgetretenen Krankheit des Zentralnervensystems die Möglichkeit der pathogenetischen Bedeutung des „Geburtstraumas" zu berücksichtigen. Auch bei ganz normalem Geburtsverlauf muss man nach den Untersuchungen der letzten Zeit, die sogar bei Kaiserschnittskindern ein „Geburtstrauma" für möglich hinstellen, dieses Moment ernst in Erwägung ziehen. Es sei wegen Einzelheiten auf die ausführliche Arbeit von Schwartz, sowie das Uebersichtsreferat von Wohlwill verwiesen. (Wohlwill spricht von dem „katastrophalen" Ereignisse der Geburt). Schwartz hat in seiner Arbeit Fälle mitgeteilt, bei denen man nach dem pathologischanatomischen Befund ein ähnliches klinisches Bild erwarten könnte, wie es hier vorliegt.

Es gilt für diese Fälle das oben über die vierte Gruppe der Little'schen

Krankheit Gesagte auch, deren ja ein grosser Teil der Fälle ätiologisch auf Geburtstrauma zurückzuführen ist. Es ist weiter zu bemerken, dass Geburtstraumen, welche periventriculäre Gehirnteile betreffen (nur solche kommen hier in Betracht), oft mit Blutungen in den Ventrikeln selbst und damit den Tod des Kindes einhergehen, oder später weit grössere Ausfälle zeigen, als im vorliegenden Falle.

In der Krankengeschichte gibt die Mutter an, dass der Zustand nach der Impfung und der darauf folgenden Erkrankung an Windpocken sich verschlechtert hat. Es sind bekanntlich in den letzten Jahren vielfach Fälle beschrieben, bei denen im Anschluss an die Impfung Enceph,-Symptome aufgetreten sind. Die Frage über die Entstehung dieser sogen. „Vakzine-Encephalitis“ wird in der Literatur angesichts ihrer grossen praktischen Bedeutung weitgehend diskutiert. Aus diesen Diskussionen, sowie aus den Erfahrungen, die man sonst bei der E. e. gesammelt hat, scheint eines sicher hervorzugehen, nämlich dass eine Impfung unter besonderen Umständen eine latente E. e. auszulösen oder aufflackern zu lassen vermag [1]). Wir nehmen diesen Vorgang für den vorliegenden Fall bestimmt an und glauben, dass es auch in vielen anderen (wenn nicht allen) Fällen von „Vakzine-Enceph.“ ebenfalls sich um eine durch die infolge der Impfung bedingte Körperumstimmung zum Aufflackern gebrachte E. e. handelte. Bemerkenswert ist, dass es in diesem Falle nicht zu einem akuten Krankheitsbilde, wie für die „Vakzine-Enceph.“ beschrieben wird (Bastiaanse, Lucksch, Winkler, R. Kraus und Takaki) gekommen ist, sondern dass nur eine Verschlechterung der vorhandenen Bewegungsstörungen eingetreten ist. Das ist deshalb wichtig, weil es darauf deutet, dass es sich um keine neu hinzugetretene Erkrankung handelt, sondern eben um Verschlechterung des schon seit der Geburt bestehenden Zustandes, aller Wachrscheinlichkeit nach, durch einen Schub, wie ja bei dem Parkinsonismus der Erwachsenen nach Anstrengung (Beringer) und intercurrenten Krankheiten, bei Frauen nach Gravidität, beobachtet wird.

Bemerkenswert und für die Beurteilung des Falles nicht unwesentlich ist weiter die auffällige körperliche Entwicklung des Kindes. Bei der Untersuchung war das Kind genau 6 J. 11 Mon. 20 Tage alt und hatte eine Körperlänge von 126 cm. und ein Korpergewicht von 26 kg. Es sind das Masse, die weit über den Durchschnittszahlen liegen, (Durchschnitt für 7 Jahr. Mädchen 108—113 cm. und 17—21,5 kg. Vierord's Tabellen) und mehr einem 9—10 jähr. Mädchen entsprechen. Auffallende Gewichtszunahme, die meistens mit Beeinträchtigung des Sexuallebens einhergeht und sich bis zu dem Bilde der Dystrophia adiposogenitalis steigern kann, ist bei Erwachsenen ein häufiges Residuum der E. e. Stern betont in seiner jüngsten Zusammenfassung die grosse Häufigkeit der leichteren Störung dieser Art („embonpoint“ der französischen Autoren). Er ist geneigt, diese Störungen im Ausschluss an die Untersuchungen der letzten Jahre, welche die Lehre von der dominierenden Rolle der Hypophyse bei der Entstehung des diposogenitaldystrophischen Symptomenkomplexes stark erschüttert haben, auf eine Läsion des Bodens des 3. Ventrikels zurückzuführen.

Wir stellen die auffallende körperliche Entwicklung der Kinder dieser Befunde zur Seite, wobei wir angesichts der Tatsache, dass besonders das Längenwachstum beeinflusst ist eher an Veränderungen der Hypophysen-Funktion denken, welche, da sie „präadoleszent“ eingewirkt haben, zu einer Art hypophysären Riesenwuchses geführt haben.

1) In einem in der hiesigen Klinik behandelten Fall von E. e. traten die ersten Symptome kurz bevor das Kind geimpft werden sollte, auf. Er hätte sicherlich den schönsten Fall von „Vakzine-Encephalitis“ abgegeben, wenn die Symptome erst nach der Impfung aufgetreten wären,

Endlich müssen wir mit kurzen Worten der psychischen Störungen gedenken. Ein grober Intelligenzdefekt scheint bei dem Kinde nicht vorhanden zu sein. Die Pat. ist im ganzen nur etwas zurückgeblieben, was wohl als Ausdruck der „Einengung der Psychomotorik", die sehr frühzeitig eingesetzt hat, anzusehen ist. Die impulsiven und assozialen Handlungen, von denen in der Krankengeschichte die Rede ist, lassen sich, wie alle postencephalitischen Charakterveränderungen schwer erklären. Sicherlich spielt die durch die erhöhte Ermüdbarkeit bedingte Reizbarkeit dieser Kranken eine wichtige Rolle (Anton, Böhmig). Auch Impulse motorischer Art dürfen dabei, wie Pette besonders betont, nicht unberücksichtigt bleiben. Eine Lokalisation im engeren Sinne kommt für diese Störungen nicht in Frage. Sie stehen mit dem subkortikalen Krankheitsprozess in engster Verbindung und dürfen nicht mit psychopathischen oder durch üble Milieueinflusse hervorgerufenen Bildern verwechselt werden (Anton, Bonhöffer). Ob und inwieweit in diesem Fall ausser den sicher organisch durch die Enceph. bedingten Störungen, solche konstitutioneller Art im Spiele sind, ist eine Frage, die angesichts der Belastung väterlicherseits erwogen werden muss, die aber nicht zu entscheiden ist.

Was die Lokalisation des Prozesses anbetrifft, sind wir mangels eines autoptischen Befundes, welcher allein die Frage definitiv klären könnte, auf Rückschlüsse aus dem klinischen Bilde angewiesen.

Den Parkinsonismus mit Bewegungsarmut, Hypertonie der Muskulatur und Rigorzustände haben C. und O. Vogt als pallidäres Syndrom bezeichnet und auf bilaterale Läsion des Pallidums zurückgeführt. Die Untersuchungen von Tretiakoff, Goldstein, Spatz, Jakob, u. a. bei postenceph. Parkinsonismus haben die Bedeutung der Substantia nigra bei der Entstehung der postenceph. Parkinsonzustände in den Vordergrund gestellt. Man fasst neuerdings Pallidum, Substantia nigra und die übrigen subkortikalen Ganglien als ein zusammengehöriges System, auf, das den automatischen Bewegungen dient, und es ist sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass gerade „atypische" Bilder des Parkinsonismus, die man bei der E. e. beobachtet, auf eine mehr oder weniger isolierte Läsion der Substantia nigra zurückgeführt werden müssen. In Anlehnung an diese Untersuchungen ist auch im vorliegenden Fall eine Läsion der Substantia nigra als pathologisch-anatomisches Substrat des Parkinsonismus anzunehmen. Man kann aber bei der diffusen Ausbreitung der Encephalitis nicht mit Sicherheit eine Mitbeteiligung höher gelegener Zentren ausschliessen [1]).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass das klinische Bild im vorliegenden Falle sich mit einer Affektion des Mittelhirns [-Hypophyse in Einklang bringen lässt, was eben sehr für die pathogenetische Bedeutung der E. e. spricht, die bekanntlich direkt als „Mesencephalitis epidemica" bezeichnet worden ist.

Nach diesen Erörterungen scheint uns die Diagnose „Encephalitis epidemica" gesichert. Da die Krankheitserscheinungen schon seit der Geburt bestehen, wird man sie im Zusammenhang mit der Erkrankung der Mutter während der Gravidität bringen und mit grosser Wahrscheinlichkeit den Zeitpunkt der Infektion pränatal ansetzen, also im Anschluss an die oben angeführten Fälle eine plazentare Uebertragung der Encephalitis annehmen. Dass in der Krankengeschichte nur von einer Grippe der Mutter die Rede ist, spricht nach den Erfahrungen über das akute Stadium der E. e. nicht dagegen. Die Fälle, bei denen im Gefolge

1) Ueber die auffällige körperliche Entwicklung, sowie über das psychische Verhalten wurde schon oben das nötige ausgeführt.

einer einfachen „Grippe“ ein Parkinsonismus oder ein anderes typisches postenceph. Symptom aufgetreten ist, sind im Material der Halleschen Klinik, wie auch anderer Autoren sehr zahlreiche.

Es ist auch zu bemerken, dass die Erkrankung der Mutter Ende 1918 liegt, also in der Zeit des ersten Auftritts der E. e. in Deutschland. Nun wissen wir aus anderen epidemischen Krankheiten, wie auch aus der Epidemiologie der E. e. selbst, dass die ersten Fälle meistens atypisch zu verlaufen pflegen, und dass erst im Höhepunkt die typischen Fälle sich häufen, eine Erscheinung die in Anlehnung an die experimentellen Erfahrungen bei Tierinfektionen, mit der durch die Passagen hochgezüchtete Virulenz des Erregers in Zusammenhang gebracht wird.

Die Kenntnis der Möglichkeit der plazentaren Uebertragung der E. e. und der sich an sie anschliessenden Zustände ist aus verschiedenen Gesichtspunkten von grosser Wichtigkeit.

Noch im Jahre 1924 konnte Schwartz behaupten, dass wir ausser der syphilitischen Erkrankung des fötalen Zentralnervensystems keine andere „Enceph. Congenita“ kennen. Diese Anschauung durch die oben mitgeteilten Erfahrungen überholt, muss dahin korrigiert werden, das wir neben dieser luetischen Encephalitis auch eine Encephalitis epidemica congenita kennen [1]).

Ausser dieser mehr theoretischen Bedeutung hat die Kenntnis von der Encephalitis epid. cong. ein grosses praktisches Interesse. Die Zahl der von der Enceph. epid. in den letzten Jahren heimgesuchten Frauen geht weit in die Zehntausende, und täglich kommen neue Fälle hinzu. Ein grosser Teil von diesen befindet sich im zeugungsfähigem Alter. Wir wissen, dass die meisten davon auch in scheinbar gesunden Tagen und für sehr lange Zeit nach der akuten Phase (Wimmer nennt eine Zahl von 5 J. für einen seiner Fälle) den Krankheitserreger der Enceph. in sich tragen. Bei der gegebenen Möglichkeit des Uebertritts des Erregers auf die Frucht wird man deshalb darauf zu achten haben, umsomehr, als wir der E. e. therapeutisch nicht ganz so machtlos gegenüberstehen, wie bei anderen kongenitalen Leiden. Es wird Sache der Untersuchungen der nächsten Zeit sein, die Häufigkeit dieser Uebertragung festzustellen. Besonders sind dazu eindeutige pathologisch-anatomische Untersuchungen erforderlich. Bei der Diagnose allein aus dem klinischen Bilde sind die Schwierigkeiten, welche die Erkennung der Enceph. bieten kann, zu bedenken. Natürlich ist die Entscheidung wenn bei Erkrankung der Mutter kurz nach der Geburt eine „klassische“ E. e. auftritt, oder ein typischer Parkinsonismus sich entwickelt, leicht zu treffen. Das braucht aber nicht immer der Fall zu sein. Die Enceph. kann im Mutterleibe abgelaufen sein, oder sich schleichend entwickeln oder auch latent bleiben, um später bei irgend einer Gelegenheit aufzuflackern [2]). Der Parkinsonismus als „postenceph.“ Syndrom ist im Kindesalter im ganzen selten, viel häufiger sind dagegen psychische und besonders Charakterveränderungen neuropathie und psychopathieähnliche Zustände (nach Stern bei $^2/_3$ aller präpuberalen Enceph.-Kranken). Wie schwierig unter solchen Umständen die Diagnose werden kann, weiss man von der chron. Enceph. der Erwachsenen zur Genüge. Man wird in

1) Der Fall Wohlwill's liegt nicht ganz klar, um eine weitere Ausnahme zu bilden. Dagegen muss der von A. Reuss beschriebene Fall von intrauterin entstandener eitriger Enceph. mit grosser Wahrscheinlichkeit als intrauterine-Infektion angenommen werden.

2) G, Vidal-Jordana erwägt die Möglichkeit einer intra-uterin abgelaufenen Enceph. epid. bei kongenitalen Leiden, auch wenn die Mutter keine Symptome gezeigt hat.

Hilfsmittel, serologischer oder anderer Art zur Verfügung steht, oft genug nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben wird) verhelfen und eine Pregl-Jodtherapie einleiten.

Das letztere kann auch für zweifelhafte Fälle empfohlen werden, da nach den jahrelangen und über mehrere Hunderte von Fällen sich erstreckende Erfahrungen der hiesigen Klinik, auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei sachgemässer Behandlung keinerlei Schädigungen vorkommen, dagegen sehr oft überraschende Heilerfolge erzielt werden. (S. Schramm).

Zitierte Arbeiten:

Achard Ch.— L'encéph. léth., Paris, Baillière, 1921. A propos de la transmission placentaire de l'enc. léth., Bull. de l'Acad. de Méd. 1921. Bd. 86, S. 645.

Anton, G.— Dementia choreo-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. M. m. W. 1908, S. 2369.

Anton, G.— Fünf Vorträge über die geistigen Entwicklungsstörungen beim Kinde. 2. Aufl. Berlin Karger. 1921. Vortr. I: Die Formen u. Ursachen d. körperl. Infantilismus (s. auch M. m. W. 1906, Nr. 30).

Anton, G.— Zür krankhaften Charakterabartung bei Kindern nach E. e. Ztschr. f. Kinderforschung. Bd. 28, S. 60.

Auerbach, S.— Ein Versuch zur Erklärung des epid. Auftretens der Enc. in den letzten Jahren. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 75. S. 165.

Bouwdijk Bastiaanse, Fs. van.— Enc. nach Kuhpockenimpfung. Ref. im Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 43, S. 69.

Bauer, J.— Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin Springer, 1921.

Bauer J.— Vorlesungen über allg. Konstitutions- u. Vererbungslehre. 2, Aufl. Berlin Springer, 1923.

Baur-Fischer-Lenz.— Grundriss der menschl. Erblichkeitslehre. Bd. 2. Lehmann München. 1923.

Becker, G.— Beobachtungen über Konstitution u. Pathogenese bei der sogen. epid. Enceph. Ztschr. f. d. ges. Anatomie Abt. 2. Ztschr. f. Konst. Lehre Bd. 9. S. 573.

Benthin, W.— Enceph. leth. Zbl. f. Gyn. 1920. S. 673.

Beringer.—Auslösung eines neuen Enc. Schubes durch körperliche Ueberanstrengung? Klin. W. Jahrg. 3, S. 2058.

Bertoloni, G.— Le nostre cognizioni odierne sull' enc. let. con speziale riguardo allo stato gravidico-puerperale. Fol. gynæcol. Bd. 19, S. 61.

Van Boeckel, L. A. Bessemans, C. Nelis.— L'encéph. léth. ses particularités en Belgique. La clinique—l'expérimentation. Bruxelles 1923.

Böhmig, W.— Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von ep. Enc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 69, S. 351.

Bonhoeffer, K.— Psychische Residuärzustände nach Enc. epid. bei Kindern. Kl. W. Jahrg. 1, S. 1446.

Browning, W.— Epid. enc. Journ. of the americ, med. Assoc. Vol. 85, S. 1399.

Conos, B.— L'encéphalite léthargique, Constantinople 1922.

Creutzfeldt.— Zur Anatomie u. Lokalisation der Spätenceph. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 190.

Dimitz. L.— Ueber das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. (Enc. choreiformis epid). W. kl. W. 1920, S. 163.

v. Economo, C.— Die Enc. leth. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38, S. 220.

Ebaugh-Franklin, G.— Neuropsychiatric Sequelæ of ac. ep. anc. in children. Am. Journ. of dis. of Child. Bd. 25.

Ref. im Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 32. S. 414. (Stern).

v. Eiselsberg.— Therapeut. Erfolge bei postenc. Parkinsonismus durch Parathyreoidea-Transplantation. Mitt. in der 50. Tgg. d. dtsch. Ges. f. Chir. D. m. W 1926. S. 900.

Géronne, A.— Zur Klinik d. Enc. epid. unter bes. Berücks. d. Prognose u. des Btutbildes Berlin. kl. W. 1920. S. 1163.

Goldstein, K.— Im Handb. d. inn. Med. 2. Aufl. Herausg. von Bergmann u. Staehelin Bd. 5. 1. Teil. Berlin Springer 1926.

Goldstein K.— Ueb. anat. Veränderungen (Atrophie der subst. nigra) bei postenceph. Parkinsonismus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 76. S. 627.

Grasset, J.— Thérapeutique des maladies du système nerveux. Paris, Doin, 1907.

Grote, L.— Grundlagen ärztlicher Betrachtung Berlin, Springer, 1921.

Günther, H.— Ueber die Bedeutung der Sexualdisposition bei den Infektionskrankheiten. Arch. f. Hygiene. Bd. 96. S. 125.

Günther H.— Die Bedeutung der Sexualdisposition in der Neurologie. Dtsch. Ztschr. f. Neurol. B. 90, S. 1.

Harris, W.— Acute infective ophtalmoplegia or botulism. Lancet I. 1918. S. 568.

Häuptli.— Histologie der Poliomyelitis acut und der E. e. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 71, S. 1.

Herxheimer, G.— Ueb. d. Anatom. d. epid. Enc. Berl. klin. W. 1920. S. 1164.

Hoffmann u. Wohlwill.— Parkinsonismus u. Stirnhirntumor. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 79. S. 422.

Holmström, R.— Jaktagelser vid 27 fall av sömnsjuka. Med. särskild hänsyn till de rent nervösa och mentaler symptomen. Hygiea Stockholm. Bd. 83, S. 213.

Jahnel, F.— Die Aetiologie der epid. Enc. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 99. S. 252.

Jakob, A.— Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin Springer 1923.

Johannsen, W.— Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena Fischer 1913.

Jorge, R.— L'enc. léth. et la grossesse. Paris méd. Jahrg. 11. S. 454.

Kirschbaum. W.— Die Erkrankungen des extra-pyramidalen Systems. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 8, S. 158.

Kleist, K.— Zur Auffassung der subkortikalen Beweg. Störungen. Arch. f. Psych. u. Nerv. Krankh. Bd. 59, S. 798. (Anton's Festschrift).

Kling, C. et F. Liljenquist.— Epidémiologie de l'enc. létharg. Cpt. r. d. séances de l. soc. d. Biol. Bd. 84, S. 521 u. svenska läkartidningen Jg. 18. S. 121.

Klippel et Baruk.— Encéph. léth. et grossesse Rev. neurol. 1923. I. S. 381.

Kraus, F.— Die allgem. u. spezielle Pathologie der Person. Leipzig Thieme e919.

Kraus, R. u. J. Takaki.— Zur Aetiologie d. post-vakzinalen Enc. Med. kl 1925. S. 1872.

Kühl, W.— Zur Klinik der Paral. agit. u. d. Parkins. M. m. W. 1925. S. 1827.

Lépine, J. – Le terrain dans les encéph. infektieuses. Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 1920. S. 225.

Lévaditi C., Harvier P. et Nicolaou S.— Transmission expérimentale du virus id l'enc. de la mère au fötus. Cpt. r. de la Soc. de Biol. 1921. S. 957.

Levaditi C. — Ectodermoses, neurotropes, Polyomyélite, Enceph. Herpés. Monogr. de l'Inst. Pasteur. Paris, Masson, 1922.

Mlle G. Lévy.— Les manifestations tardives de l'encéph. épid. Paris, Doin, 1925.

Lewy, F. H.— Die Lehre vom Tonus u. der Bewegung. Berl. Springel, 1923.

Löffler, H.— Familiengeschichtl. Untersuchung. bei E. e. u. ihren Folgezuständen. Arch. f. Psych. u. Nerv. Krankh. Bd. 71, S. 393.

Lucksch, Fr.— Blatternimpfung u. Enc. Med. Kl. 1924. S. 1170.

Lucksch, Fr.— Die vakzine Enc. Med. Kl. 1925, S. 1377.

Lucksch u. Spatz.— Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Parkins. in d. Spätstadien d. E. e. M. m. W. 1923, S. 1245.

Lundborg, H.— Rasblandning-ökad heterezygoti (genkaos)-Konstitutionsförändringar-habitus asthenicus sive paralyticus-längdökning o. a. Tuberculos. En orsakskedja Hygiea Bd. 83, S. 289.

Väinö Mäkelä.— Ueb. psych. Störungen bei u. nach der ep. Enc. Helsinski, 1923.

Marinesco, G.— L'enc. ép. et la grossesse, Bull. de l'Acad. de méd. Bd. 86, S. 34.

Marinesco, G.— L'encéph. épid. et la grossesse. Revue neurol. 1921, S. 1055.

Mathes, P.— Der Infantilismus, die Asthenie u. deren Beziehungen z. Nervensystem. Berlin Karger, 1912.

Mathes, P.— Die Konstitutionstypen in d. Gynäk. Kl. W, 1923, S. 291.

Meggendorfer Fr.— Chron. E. e. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75,S. 189.

Mercier R., Andrieux et M^{lle} Bonnard.— Transmission placentaire de l'encéph. épid. Bulletin de l'Académie de Médecine. Bd. 85. S. 625.

Netter, A.— Diskussionsbemerkung s. bei Lépine.

Oehmig.— Enc. epid. choreatica M. m. W, 1920, S. 660.

O'Flynn E. and M. Critchley.— Hepatic aspect of epid. Enc. Lance 1925. S. 1329.

Parsons, A., Salisbury a. Perdrau.— Enc. leth. Reports on Public Healtd. and med. Subjekts Nr. 11. Ministry of Health. London, 1922.

Pearl, R.— A statistical note on epid. enc. Bull J. Hopkin's Hospit. 1921. S. 221.

Orlandi.— Ref. in Policlinico sez. Prat. 1920. S. 341.

Pesci e Foa.— Ref. in Policlinico sez. Prat. 1929. S. 367.

Pette, H.— Die epid. Enc. in ihren Folgezuständen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 76, S. 1.

Pfaundler, M.— Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konstitutionskrankheit? Kl. W. 1922, S. 817.

Prinzing, E.— Sie statistischen Grundlagen der soz. Hygien. i Handb. d. soz. Hyg. von Gottstein, Schlossmann. Teleky. Bd. 1, Berlin Springer 1925.

V. Reuss, A. R,— Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin Springer 1914.

Reys, L.— L'encephalite épidémique. Paris, Maloine, 1922.

Runge, W.— Die Erkrankungen des extra-pyramidalen motorischen System. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 26, S. 351.

Runge, W.— Ueber Spätenceph. Zbl. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34, S. 298.

Runge, W. — Beobachtungen beim akinetisch.-hyperton. Syndrom. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankd. Bd. 67. S. 167.

Santi, E.— Encefalite leth. e gravidenza. Policlinico seg. Prat. 1920, S. 669.

Schaeffer, R.— Die Menstruation im Handb. d. Gyn. Herausgeg. v. Veit, Bd. 3, Wiesbaden, Bergmann, 1908.

Schiff, F.— Ueb. d. ungleiche numerische Beteiligung d. Geschlechter an akuten Infektionskrankheiten. Med. Kl. 1924, S. 1385.

Schlesinger, B.— Bemerkungen z. Epid. Enc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 57, S. 160.

Schob Fr.— Congenitale, früh erworbene u. heredofamiliäre organ. Nervenkrankh. Im Hand. von Kraus u. Brugsch. Bd. 10. 3, Teil. Berlin Wien, Urban u. Schwarzenberg. 1924.

Schwartz, Ph.— Erkrankungen d. Zentralnervensystems. nach traumatischer Geburtsschädigung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 90, S. 264.

Schramm, Fr.— Zusammenfassung d. Erfahrungen üb. d. Behandlung d. Nerven- u. Geisteskrankh. mit d. Pregl'schen Jodlösung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 70, S. 71.

Seitz.— Pathologie d. Schwangerschaft i. Handb. d. Geburtshilfe. Herausg. v. Döderlein. Bd. 2. Wiesbaden. Bergmann. 1916.

Stern, F.— Die epid. Enc. Berlin Springer 1922.

Stern, F.— Pathogenetische Probleme d. Epid. Enc. Kl. W. 1923, S. 433.

Stern, F.— Epid. Enc. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 8, S. 102.

Stern, F. u. A. Grote.— Bemerkungen üb. d. Konstitutionsfrage b. d. epid. Enceph. Arch. f. Psych. u. Geisteskrankh. Bd. 75, S. 235.

Stern u. Meyer-Bisch.— Ueber Leberfunktionsstörungen bei epid. Enc. Klin. Woch. 1922. S. 1559.

Stertz, G.— Im Lehrb. d. Nervenkrankh. von Curschmann u. Kramer. Berlin. Springer 1926.

Stursberg, H.— Schwangerschaftsunterbrechung wegen Rückfallsgefahr bei endemischer Enc. M. m. W. 1922. S. 1117.

Straus, E.— Nichteitrige Entzündungen des Zentral-Nervensystems. Klinik. Im Handb. von Kraus u. Brugsch. Bd. 10. Teil 2. Berlin. Wien. Urban u. Schwarzenberg 1924.

Umber.— Ueber Mesenceph. epid. (Enc. leth.) Dtsch. m. W. 1921, S. 261.

Vidal Jordana, G.— The mental sequelæ of epid. Enc. Ref. in Journ. of the americ. med. Assos. Vol. 86. S. 584.

Villinger.— Konstit. Disposition zu E. e. M. m. W. 1921. S. 913.

Vogt, C. u. O.— Die Lehre d. Erkrankung. d. striären Systems. Journ. f. Psychologie. u. Neurol. Bd. 25, Erg. H. 3.

Weinberg, W.— Ueber Methoden d. Vererb. Forschung b. Menschen. Berlin. Kl. W. 1912. S. 646. u. zahlr. andere Arbeiten zusammengefasst in:

Weinberg, W.— Methoden u. Technik d. Statistik i. Handb. d. soz. Hyg. Herausg. v. Gottstein, Schlossmann, Teleky Bd. 1. Berlin Springer 1925.

Westphal u. Sioli.— Klin. u. anat. Beitrag z. Lehre von der Westphal-Strümpell'schen Pseudosklerose (Wilson'sche Krankheit) insbesonder v. d. Beziehungen derselben zu E. e. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 66, S. 747.

Wimmer, A.— Chronic epid. enc. Copenhagen Lewin u. Munksgaard 1924.

Winkler, F. W.— Zur Frage d. Neurolapine u. d. angebliche „Vakzine-Enc." D. m. W. 1626, S. 477.

Wohlwill, F.— Die Bedeutung d. Geburtstraumas f. d. Entstehung v. Gehirnerkrankungen. Klin. Woch. 1926, S. 805.

Wohlwill, F.— Nicht eitrige Entzündungen des Zentral Nervensyst.: Anatomisch. Teil. 1. Handb. von Kraus u. Brugsch, Bd. 10. Teil 2 Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1924.

Ziehen, Th. – Die Geisteskrankh. i Kindesalter. Berlin Reuther u. Reichard. 1926.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Anton, der die Anregung zu vorliegender Arbeit gegeben hat, für das freundliche Interesse, das er mir bei Anfertigung der Arbeit bezeigt hat, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LEBENSLAUF.

Ich, Christo Karvounis, geb. am 7.-7. 1904 in Arachova Prov. Lazedämon (Griechenland), besuchte dortselbst die Volksschule und kam danach zum Gymnasium in Sparta. Nach Beendigung meiner Gymnasial-Studien kam ich 1921 nach Halle, wo ich 10 Semester ununterbrochen an der Universität Halle-Wittenberg Medizin studierte. Die ärztliche Vorprüfung habe ich im März 1924 abgelegt, Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Professoren und Dozenten:

Abderhalden, Anton, Becher, Benecke, Clausen, Denker, Eisler, Grund, Grote Grouven, Goebel, Haecker, Karsten, Mie, Nürnberger, Pönitz, Sellheim, Stieda, Stieve, Völcker, Volhard, Vorländer und Wetzel.